# 第1章 概 论

## 一、临床儿童口腔科学的定义和特点

### （一）定 义

临床儿童口腔科学是研究儿童口腔疾病的发生、发展，病因、病理，检查、诊断，预防和治疗的临床科学。

### （二）特点

**1. 小**　相对成人而言，临床儿童口腔科学研究对象的年龄小。根据乳牙替换完毕，恒牙（第三磨牙除外）全部萌出的平均年龄来看，一般认为是 12 岁以下儿童。根据第二磨牙牙根发育完成的时间，也有学者提出应为 15 岁（此时第二磨牙牙根已发育完成）以下儿童。临床实际中，随着儿童口腔科业务范围的扩大和诊疗技术水平的提高，诊疗对象的年龄有越来越偏大的趋势。如弱智儿童（年龄虽已超过 15 岁，但智力仍停留在低龄儿童阶段），咬合诱导儿童的年龄往往偏大。

杨富生认为，儿童牙齿包括乳牙和年轻恒牙。把年轻恒牙（第三磨牙除外）牙根发育完成的时间——15 岁，定为目前临床儿童口腔科学研究对象的年龄上限是比较合适的。因为 12 岁儿童第二磨牙牙根绝大多数尚未发育完成， 15 岁以后再就诊于儿童口腔科的患者仅为极少数。

**2. 动**　这个动就表现为儿童的生长发育。儿童自出生到成人，一直处于身体的、精神的、生理的、心理的快速生长发育过程之中，这与发育完成后处于静止状态的成人完全不相同。

在牙齿的生长发育过程中，又可以分为若干期，每个期又都有自己的特点。

儿童口腔科医生就是要根据儿童口腔生长发育的特点，来诊断疾病，治疗疾病，预防疾病，并做好口腔保健工作，以促进儿童口腔的正常生长发育。

**3. 广**　广是指临床儿童口腔科学的业务范围广。一般而言，学科越分越细，其业务范围越来越小。但是儿童口腔科从口腔内科独立以后，业务范围不是缩小而是扩大了（如儿童咬合诱导）。这对于绝大部分来自于口腔内科的儿童口腔科医生来说，都有一个从口腔内科的专科医生转变为儿童口腔科的通科医生的过程。儿童口腔科医生实际上是从事以儿童为对象的口腔通科工作的医生，只是从诊疗对象年龄的角度来讲，他又是一个儿童口腔专科医生。儿童口腔科学的业务范围应包括：

(1) 儿童全身生长发育
(2) 儿童颌面部生长发育及异常
(3) 儿童牙齿的解剖生理
(4) 儿童诊疗行为的诱导方法
(5) 儿童龋病
(6) 儿童牙髓病
(7) 儿童尖周病
(8) 儿童牙齿外伤
(9) 儿童牙周病
(10) 儿童粘膜病
(11)儿童拔牙
(12) 儿童颞颌关节病
(13) 儿童咬合诱导
(14) 儿童口腔遗传病
(15) 儿童唇、腭裂术后言语训练
(16) 弱智、残疾儿童口腔疾病的诊疗
(17) 患全身疾病儿童口腔疾病的诊疗
(18) 儿童口腔科常用药物
(19) 儿童口腔科技工学
(20) 儿童口腔科护理学

与儿童口腔科学密切相关的医学知识包括：

(1) 组织胚胎学
(2) 医学遗传学
(3) 儿童心理学
(4) 儿科学
(5) 产科学

## 二、临床儿童口腔科学的目的

临床儿童口腔科学的目的就是发现儿童口腔疾病，治疗儿童口腔疾病，预防儿童口腔疾病，使儿童建立一个正常的牙－颌－殆咀嚼系统，并在其一生中持续地发挥正常功能。总之一句话，临床儿童口腔科学的目的就是希望儿童形成一个正常的乳牙列和乳牙咬合，通过正常乳、恒牙的替换，最终形成一个正常的恒牙列和恒牙咬合。

## 三、为达目的所需的前提条件

### （一）得到儿童监护人的信任与配合

儿童不能对全部行为负责，必须在监护人的庇护之下。因此，首先只有得到监护人的信

任与配合，才能进行临床医疗工作。

监护人育儿方式是左右儿童口腔疾病的因素之一。大部分儿童口腔疾病是由日常生活方式所引发并加重，反过来，也可以通过改变日常生活方式来进行预防或抑制。

儿童口腔疾病是否需要治疗，选用什么治疗方法和选择什么修复材料等，医生虽有根据现有条件和自己经验提出最佳方案的建议权，但决定权最终还是取决于监护人。

如儿童监护人不配合，儿童口腔医疗就无法进行，临床儿童口腔科学的目的也就自然难以达到。

### （二）正确管理儿童

为了顺利地进行儿童口腔诊疗，维持儿童一定时间的静止和张口状态是完全必要的。但是儿童多有恐惧心理，在诊疗时情绪波动很大，而且生理性唾液分泌量较多，确保静止和张口状态极其困难。诊疗中应正确地耐心地进行儿童诊疗行为诱导，妥善管理好儿童，注意防止发生意外和事故。

### （三）降低龋病活性

龋病活性就是牙齿被龋损的速度，速度越快，活性越高。在乳牙列期和年轻恒牙萌出期，龋病活性极高，在成人不易患龋的牙面上也可发生龋病，而且侵犯的牙位多，进展快。因此若在龋病活性很高的状态下进行治疗，既可发生继发龋，又可发生新的龋病。即使在乳牙列期完成了龋病的治疗，若龋病活性依然很高，恒牙萌出时和萌出后也会很快患龋。恒牙萌出是降低龋病活性的好时期，决不能把乳牙列期的高度龋病活性再遗留给恒牙列期。从此意义上看，降低龋病活性是最重要的前提。降低龋病活性，需要医（护人员）、患（儿）、监（护人）、社会等多方的共同努力。

### (四)恢复咀嚼功能

由于咀嚼功能的障碍或者不良咀嚼习惯（单侧咀嚼）的形成，都可能影响全身及颌面部的正常生长发育、情绪的发育或形成易患龋病的牙齿。所以处于生长发育期的儿童，平衡地摄取营养，纠正咀嚼功能障碍，养成良好的咀嚼习惯是非常必要的。

### （五）确保恒牙萌出间隙

牙齿所处的位置，是在力平衡的基础上形成的。当力的平衡被破坏，牙齿的位置就会发生变化。维持牙齿正常位置的力可分为 3 类。即肌力、牙齿萌出力和咬合力。在这些力的平衡被破坏的情况下，牙齿就会非常快速地大幅度发生位置变化。恒牙萌出间隙丧失时，恒牙萌出的时间、位置以及方向都将发生变化。

乳牙不仅有咀嚼功能而且有保持恒牙萌出间隙的功能。因此为了确保恒牙萌出的间隙，最好的方法就是确保乳牙的近中远中径和牙冠高度，凡是认为乳牙要替换，乳牙牙病无需治疗的观点，都是错误的和极不负责任的。

### （六）定期复查

定期复查是确定治疗效果，及时发现、治疗新患牙病，把已经恢复了的口腔健康继续维持下去的最好方法。只有通过定期复查，才能全部实现儿童口腔诊疗的目的。

儿童口腔疾病的有无，疗效的好坏，不能只凭患儿“牙痛不痛”的主观症状，而要靠医生的临床客观检查才能确定。因此我们应该积极地向监护人宣传定期口腔健康检查或定期疗效复查的重要性，使广大监护人克服只有“牙痛”时才带患儿就诊的传统做法，树立儿童“牙不痛”时也要带儿童到儿童口腔科进行定期健康检查和定期疗效复查的新观念。

## 四、我科的回顾与展望

我国儿童口腔科学在各位同仁的共同努力下，在中华口腔医学会儿童口腔医学专业委员会的指导下，已经得到了迅速的发展和取得了很大的成绩。本应写我国儿童口腔科学的回顾和展望，但限于现有资料不全，恐难反映其详尽全貌。故以我科的发展过程为例，希望能起到以斑窥豹的作用。

我科的前身是1985年从牙体病科分离出来的儿牙诊室，设牙科综合治疗机4台，除诊室负责人文玲英固定外，其余人员都是短期（半年左右）轮换。

1987年出席了在北京举行的第一届全国儿牙学术大会。

1988年全国儿牙学组成立，诊室负责人文玲英当选为组员。

1990年出席了在上海举行的第二届全国儿牙学术大会。

1992年儿童口腔科正式成立，杨富生任主任，设牙科综合治疗机6台，科室成员5人，其中主系列3人，技工、护理系列各1人。

1994年承办了第三届全国儿牙学术大会暨西安国际儿童牙科学术交流大会，出席会议的代表，国内303人，国外34人；收到论文，国内530篇，国外20篇。经全国儿牙学组会议决定增补我科文玲英为副组长。

1997年文玲英出席了在日本东京举行的第一届亚洲小儿齿科学术大会，并当选为第一届亚洲小儿齿科学会常委。

1998年出席了在武汉举行的第一届全国儿童口腔医学学术大会暨儿童口腔医学专业委员会成立大会，我科文玲英当选为副主任委员，杨富生当选为委员。

1999年举办了全军继续教育项目——《儿童牙髓病尖周病新理论新技术学习班》。参加了全国新版统编教材《儿童口腔病学》（2000年出版）的编写工作。

2000年1月经全军计划生育领导小组批准，正式成立中国人民解放军优生优育儿童口腔医学技术中心（该中心还包括口腔正畸科和口腔预防科），杨富生兼任中心主任。10月举办了国家卫生部继续教育项目——《儿童牙髓病尖周病新理论新技术学习班》。11月参加了在上海举办的第二届亚洲小儿齿科学术大会，文玲英继续当选为亚洲小儿齿科学会常委。

现在科室成员11人。其中主系列8人，技工系列1人，护理系列2人；高级职称2人，中级职称4人，初级职称5人。人员比成立之初增加了1倍多，虽然现有人员还是不多，但是在全军大裁军的条件下，能有如此发展已实属不易。牙科综合治疗机已增至8台。

建科以来我们在医疗方面着重扩大了原有业务范围，尽量向国内先进单位看齐，力争与国际接轨，现在已基本完成了从成立之初的单一的牙体治疗的科室到目前的拔、补、镶、矫（咬合诱导）、防的综合治疗科室的转变。在儿童牙冠大面积修复、年轻恒牙活髓保存、空管药物疗法、改良根尖诱导成形术、儿童诊疗行为诱导等方面颇有特色。

每年承担口腔 3 年制大专生（医疗班和技工班）、5 年制本科生、7 年制本－硕连读生、研究生和进修生等 6 个轨道的教学任务。本科生的教学时数已由最初的 6 学时增至 20 学时。每年招收博士研究生 1～2 名，硕士研究生 1～2 名，进修生 7～8 名。已培养硕士、博士研究生 17 名，其中已毕业 9 名，在读 8 人。

自成立至今已获全军、省级科技进步二等奖 2 项，主编专著 2 部，副主编专著 1 部，参编专著 4 部，发表论文 82 篇。我科已逐渐成为活跃在我国儿童口腔医学领域的一支重要力量。

我国儿童数量大约占全国人口的 1/4～1/3。儿童口腔疾病的发病率高。例如 5 岁儿童患龋率城市为 75%、农村为 78%，儿童口腔不良习惯和儿童错殆畸形的发病率都在 50% 左右，儿童口腔粘膜病的发病率为 20% 左右，儿童唇、腭裂畸形发病率约为 0.1%～0.2%。为了降低儿童口腔疾病的发病率，提高儿童口腔的健康水平，儿童口腔科学的蓬勃发展势属必然。我们相信儿童口腔医学在我国市场广阔，前途光明，在 21 世纪，儿童口腔医学必将会得到更大、更快、更好的发展。但是我们也更加清醒地认识到，我国儿童口腔医学事业不仅和国外发达国家相比有明显的差距，而且在国内口腔医学界也还是一个起步较晚、急待发展的弱势学科之一。我们决心和全国同仁一道，为我国儿童口腔科学的伟大事业贡献出我们的毕生精力。

（杨富生）

# 第2章　儿童生长发育

## 第一节　概论

### 一、生长发育的定义

生长（growth）是指生物体或某一器官的量（重量和体积）的增加，一般可用计测手段获得数据。如身高、体重等。

发育（development）是指生物体或某一器官的质（形态和功能）的分化和成熟，一般难以用计测手段获得数据。

生长和发育在生物体成熟过程中，两者是同时进行的，而不能截然分开。因此生长、发育基本上是同义词，或单用或联用，都有生长发育的意思。简言之，生长发育就是生物体或器官量的增加和质的成熟过程。

儿童生长发育的好坏，是判断健康状况和疾病诊断的重要依据，与儿科有关的医务工作者必须熟悉这方面的知识，掌握其内在规律，采取适当措施以保障和促进儿童的健康成长。

### 二、生长发育的特点

#### （一）连续性与阶段性

从一个受精卵生长发育到一个成人的全过程，既是连续不断地、渐进地进行，又不是完全在同一速度下进行的。某些器官在某些时候生长发育得比较快，某些器官在某些时候反而又生长发育得比较慢；即使是同一器官，在不同时期，其生长发育的速度也是不完全相同的。因此在生长发育曲线中就表现为连续性与阶段性的特点。

#### （二）先天性与后天性

儿童的生长发育，首先取决于双亲的遗传基因（不同民族、种族可有差异），其次是后天环境（地域、季节、营养、锻炼、疾病等）的影响。保证营养，加强锻炼，防止疾病是促进儿童生长发育的重要手段。

#### （三）顺序性与对称性

生长发育有一定的顺序性，一般是从简单到复杂，从低级到高级，从头部到尾部，从中心到末梢。如运动发育从抬头→爬行→站立→行走。言语发育从单语→双语→简单对话→复

杂交流。身体宽度的生长发育首先是胸部和骨盆，接着是肩宽和腰宽（但最终结果是两肩较宽），依次是胸围和骨盆。

生长发育也有一定的对称性，尤其是左右对称更加明显和稳定。头长占身长的比例随生长发育变化较大，胎龄 2 月为 1/2，新生儿为 1/4，成人约 1/7～1/8。

临床上常以耻骨联合上缘为界线，将身长分为上部量和下部量。上部量反映脊柱的增长，下部量表示下肢长骨的发育。 12 岁以前是上部量大于下部量， 12 岁左右上、下部量基本相等。注意上、下部量的比例关系，也是发育异常的鉴别诊断的依据之一。如同是身材过分矮小，由甲状腺功能不全引起的呆小症，下部量较正常小儿短；垂体性侏儒症则上、下部量比例对称。

### （四）统一性与分化性

受精卵首先通过分化增殖，再生长发育成各个组织、器官，承担各自的特殊功能，但同时又向成熟的整体统一，以便保持各器官、系统间的平衡，并调节成熟整体的功能。

### （五）共性与个性

生长发育的过程既有共性特点又有个性差异。因此在评估生长发育时千万不能忽视这种差异，以免和疾病混淆，导致误诊误治。

## 三、生长发育的分期

生长发育的分期，因研究者、研究目的的不同而略有差异，下面介绍两类常用的方法。即按年龄和牙齿的萌出状况的分期方法。

### （一）按年龄分期

1. 胚胎期　从受孕到妊娠第 8 周末。是受精卵增殖分化的时期。

此期易受遗传变异和母体有害环境因素（化学药物、 X 线照射、病毒感染等）的刺激，可发生各种先天畸形，如小脑儿或无脑儿，腭裂和牙齿发育畸形等。

2. 胎儿期　从胚胎第 9 周到出生（第 40 周）。是胎儿生长发育速度加快的时期。

此期胎儿全靠母体供给营养，因此孕妇营养不足，可间接影响胎儿的生长发育，出现牙齿的形态异常和结构异常。

3. 新生儿期　从出生到 1 个月。此期为刚脱离母体，面对外界新环境有一个逐渐适应的过程。由于中枢神经系统发育不完善，各系统、器官、组织的功能活动不足，以及防御功能较差，易受外界环境不良因素的侵袭。因此对新生儿的保健工作更应注意。

此期可见生理性黄疸，一般都可自行消退。新生儿可见诞生牙或新生牙或上皮珠（俗称马牙子）。唾液分泌较少，口腔粘膜干燥，容易发生感染，应注意口腔卫生，哺乳后应喂点白开水以保持口腔清洁。

4. 婴儿期　从 1 个月到 1 岁。此期生长发育迅速加快（尤其是中枢神经系统），营养

需要量大，但消化功能尚未健全，故易发生消化、营养紊乱。婴儿从母体遗传得来的免疫力已逐渐消失，后天免疫功能不足，对传染病的抵抗力弱，生后 4个月内其发病概率可逐渐升高。乳牙从 6个月左右已开始萌出，应注意对牙齿的清洁和保健。哺乳应定时定量，不要衔奶嘴睡觉，以防发生奶瓶龋。

5. 幼儿期 从1岁到3岁。此期体格发育稍慢，大脑实质增长较慢，但功能分化增强，第二信号系统迅速发育。前囟在 1～1.5 岁时已闭合。20个乳牙已全部出齐。

此期应加强对幼儿言语功能和模仿能力的开发训练。2岁可开始训练刷牙，控制甜食，以防龋齿。幼儿期的龋病主要是上颌前牙，因此发现上颌前牙两侧变黑应及时到儿童口腔科进行防治。

6. 学龄前期从3岁到6～7岁。生长速度稍减慢，活动增多。除仍然易患各种传染病外，可逐渐发生细菌性感染后的变态反应性疾病，如肾小球肾炎、风湿热、心肌炎、过敏性紫癜等。龋病的患病率增高，程度加重，多出现继发的牙髓、尖周病，易发生牙齿外伤。特别应注意保护“六龄牙”（第一磨牙）。

7. 学龄期从6～7岁到12～14岁。大部分器官已充分发育。肌肉发育加快，性腺已开始活动。

此期已进入替牙列期，乳、恒牙依次开始替换，如恒牙已萌，乳牙仍未脱落时应及时拔除。以防止牙齿排列不齐，造成错䝔畸形。

8. 青春期　女为11～12岁到17～18岁，男为13～15岁到19～21岁。此期第二性征发育明显，生长发育基本完成，转入成人状态。

### （二）按牙齿的萌出状况分期

1. 无牙期　从出生到6～8月。此期口腔无牙。乳牙一般为6个月开始萌出，早者可为4个月，晚者可为8个月。可出现诞生牙、新生牙、上皮珠、唇裂和腭裂等先天性畸形。

2. 乳牙萌出期从6～8月到2.5～3岁。此期乳牙开始萌出。可有萌出性血肿、萌出性囊肿、迟萌和牙齿发育异常等。也是口腔不良习惯和乳前牙外伤的多发期。易患奶瓶龋、鹅口疮等口腔疾病。

3. 乳牙列期从3岁到6岁。此期乳牙列完成，乳牙咬合正式成立，因此也叫乳牙䝔期。是乳牙龋病多发期，也是乳牙列错䝔畸形的发现期。

4. 替牙列期从6岁到12岁。此期第一磨牙萌出，乳牙从下颌乳中切牙开始逐渐脱落，恒牙相继萌出。特点是牙列中乳、恒牙混在，因此也叫混合牙列期或替牙䝔期。是第一磨牙（六龄牙）龋病的多发期，也是恒牙早萌、恒牙发育异常和恒牙列咬合畸形的发现期。

5. 恒牙列期为12岁以后。此期乳牙全部脱落，恒牙列和恒牙咬合形成，因此也叫恒牙䝔期。可出现青春期性龈炎、青少年牙周炎、颞颌关节功能紊乱等口腔疾病。

## 四、生长发育的评价方法

### （一）历年龄（chronological age）

也叫生活年龄（life age）。其实就是生长发育的时间——年龄。

年龄是临床评估生长发育的常用重要指标，但不是最准确的指标。因为个体差异较大，特别是对牙齿来说，同一年龄，其生长发育也可能不尽相同。

（二）生理年龄（physiological age）

生理年龄是指各个体生长发育程度相同，但年龄不一定相同的生理现象。包括牙齿钙化龄、牙龄、骨龄、形态龄、第二性征龄、智力龄等。下面主要介绍牙齿钙化龄、牙龄和骨龄。

1. 牙齿钙化龄（calcification age） 是通过 X 线牙片判定乳、恒牙钙化程度的方法。以 Nolla 法（1960 年）最为常用。该法将牙齿钙化分为 10 个期。即：

①牙囊期。
②牙冠钙化开始期。
③牙冠钙化 1/3 期。
④牙冠钙化 2/3 期。
⑤牙冠钙化即将完成期。
⑥牙冠钙化完成期。
⑦牙根钙化 1/3 期。
⑧牙根钙化 2/3 期。
⑨牙根钙化即将完成（根尖孔较大）期。
⑩牙根钙化完成（根尖孔缩小）期（图 2－1）。

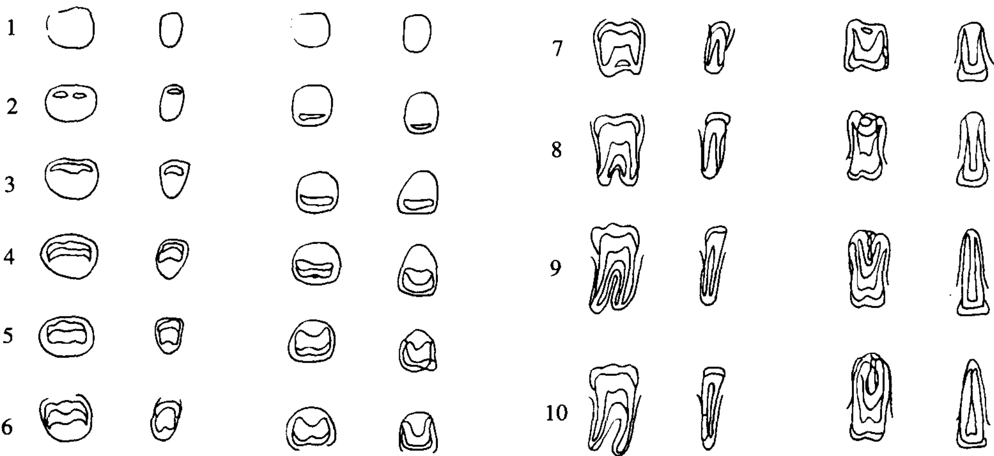



图 2－1 牙齿钙化龄的判断标准

1. 牙囊　2. 牙冠钙化开始　3 牙冠钙化 1/3　4. 牙冠钙化 2/3
5. 牙冠钙化近完成　6 牙冠钙化完成　7. 牙根钙化 1/3　8. 牙根钙化 2/3
9. 牙根钙化近完成　10. 牙根钙化完成

2. 牙龄（dental age）是以牙齿萌出状况来判断牙齿生长发育的方法。牙龄是评价牙齿、牙列、咬合生长发育和成熟与否的必不可少的尺度。从乳牙、恒牙在口内的萌出情况，参考其他发育指标，可以判断儿童牙齿、牙列和咬合的生长发育状况是否正常。另一方

面，近年来人们常按牙龄分期来阐述儿童牙齿、牙列、咬合的解剖、生理、病理和临床疾病防治的特点，避免了年龄差异较大的缺点，使牙龄的应用更加广泛深入。

（1）传统的牙龄分类法

①无牙期

②乳牙列期

③替牙列期

④恒牙列期

此法优点是简单易记。缺点是不便记录，且分期较粗，满足不了生长发育和现代口腔疾病诊疗的要求。

（2）Massler and Schour 牙龄分类图（图 2－2）

此法优点是可将口内情况与图对照。缺点是不便记录和记忆，对临床诊疗意义不太大。

（3）Hellman（1939年）牙龄分类法（表 2－1）

表 2－1 Hellman 牙龄分类法

| 记录方法 | | 临床特点 |
|---|---|---|
| Ⅰ | A | 乳牙萌出前期 |
| | C | 乳牙咬合完成前期 |
| Ⅱ | A | 乳牙咬合完成期 |
| | C | 第一磨牙和切牙萌出期 |
| Ⅲ | A | 第一磨牙萌了或切牙萌出中或萌了期 |
| | B | 侧面牙替换期※ |
| | C | 第二磨牙萌出期 |
| Ⅳ | A | 第二磨牙萌了期 |
| | C | 第三磨牙萌出期 |
| Ⅴ | A | 第三磨牙萌了期 |

※ 侧面牙：乳牙为尖牙和磨牙，恒牙为尖牙和前磨牙。

此法已被世界各国广泛采用，其优点是反应了牙齿、牙列、咬合的全貌，便于记录。但仍不够理想，满足不了现代临床需要，颇难记忆，其中各牙的萌出期和萌了期似有过细之嫌。

（4）Barnett 临床咬合发育阶段（表 2－2）

此法也颇受一些临床工作者的欢迎。因为它能满足临床上某一阶段的需要，但不能反应其全貌的缺点也是显而易见的。

表 2－2 Barnett 临床咬合发育阶段

| 发育阶段 | 临床特点 | 年龄(岁) |
|---|---|---|
| 1 | 乳牙咬合期 | 3 |
| 2 | 第一磨牙萌出期 | 6 |
| 3 | 切牙替换期 | 6～8 |
| 4 | 侧面牙替换期 | 9～11 |
| 5 | 第二磨牙萌出期 | 12 |

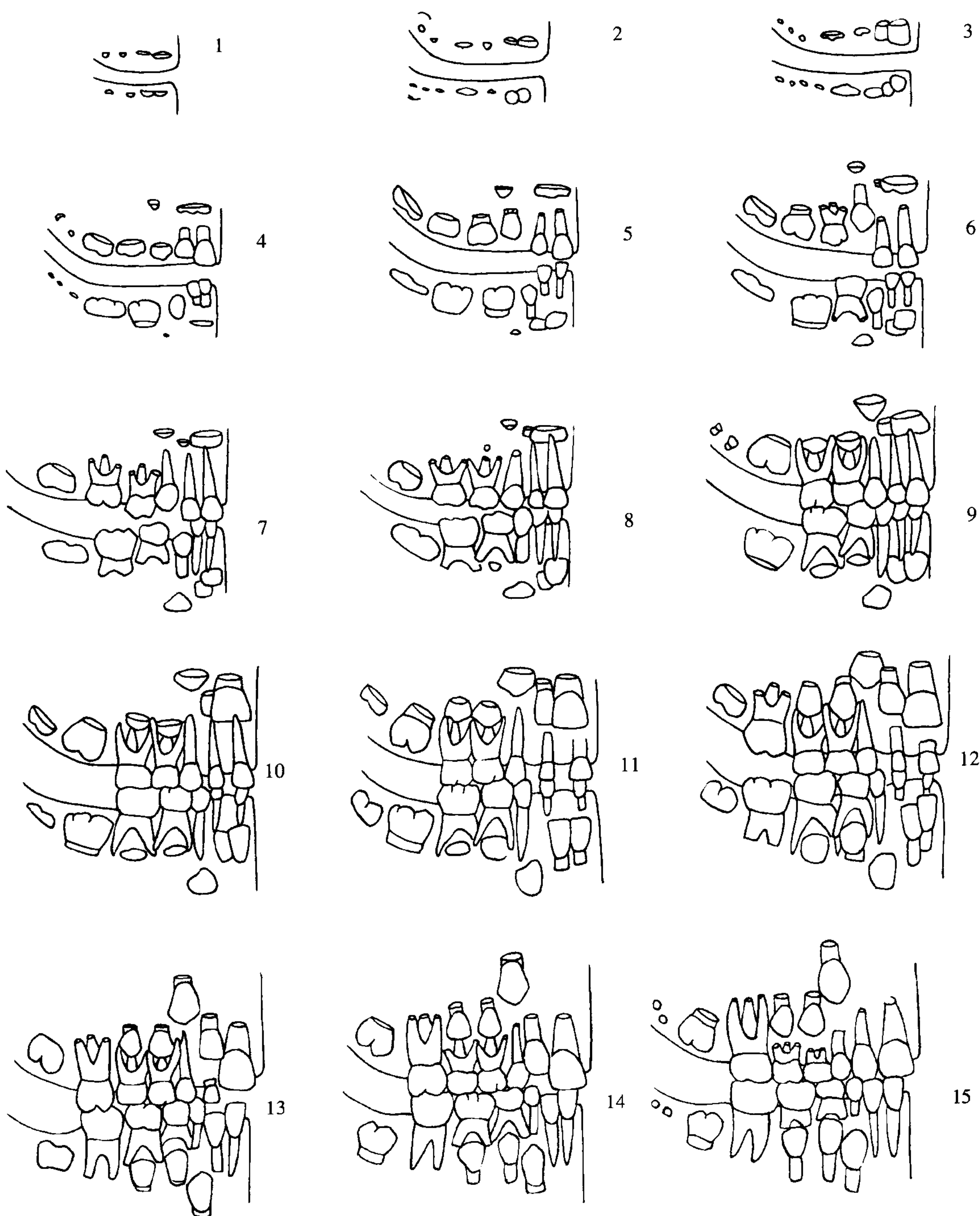



图 2-2 Massler and Schour 牙龄分类法

1. 5月胎儿　2. 7月胎儿　3. 出生时　4. 6±2月　5 9±2月　6. 1岁 ±3月
7. 1.5岁 ±3月　8. 2岁 ±6月　9. 3岁 ±6月　10. 4岁 ±9月　11 5岁 ±9月　12. 6岁 ±9月
13. 7岁 ±9月　14. 8岁 ±9月　15. 9岁 ±9月

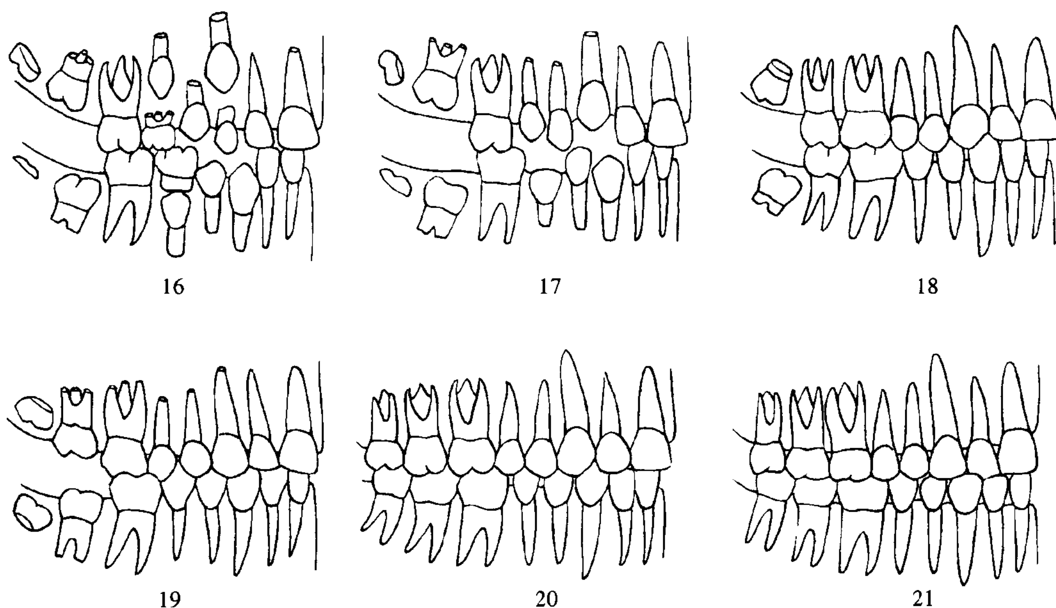



图 2-2 Massler and Schour 牙龄分类法续图

16. 10岁 ±9月 17. 11岁 ±9月 18. 12岁 ±6月 19. 15岁 ±6月 20. 21岁 21. 35岁

**（5）吉田穰和内村登的牙龄分类法（表 2-3）**

表 2-3 吉田穰和内村登的牙龄分类法

| | 吉田法 | | 内村法 |
|---|---|---|---|
| 1 | 无牙期 | 1 | 无牙期 |
| 2 | 乳牙萌出期 | 2 | 乳牙萌出期 |
| 3 | 乳牙列期 | 3 | 乳牙列期 |
| 4A | 第一磨牙萌出期 | 4 | 第一磨牙萌出期 |
| 4B | 切牙替换期 | 5 | 切牙替换期 |
| 4C | 侧面牙替换期 | 6 | 侧面牙替换期 |

此两种分类法，其优、缺点近似 Barnett 分类法。

**（6）杨富生牙龄分类法（1995 年，表 2-4）**

比较理想的牙龄分类法应具备什么条件？可能各说不一。但起码应该具备以下 4 个条件。

①要反映牙齿、牙列和咬合生长发育的全貌。

②要反映各期中牙齿、牙列和咬合的正常解剖和生理特点，为临床疾病防治和病理性的咬合判断提供依据。

③要便于临床记录。

④要便于记忆。

杨富生分类法按临床特点将牙龄分为 12 个阶段，记录方法采用阿拉伯数字，并拟定了

表 2－4　杨富生牙龄分类法

| 记录法 | 临床特点 | 参考年龄(岁) |
|---|---|---|
| 1 | 无牙期 | 0～0.5 |
| 2 | 乳牙萌出期 | 0.5～2.5 |
| 3 | 乳牙咬合期 | 3～6 |
| 4 | 第一磨牙萌出期 | 5～6 |
| 5 | 切牙替换期 | 6～8 |
| 6 | 侧面牙替换期 | 9～12 |
| 7 | 第二磨牙萌出期 | 12 |
| 8 | 年轻恒牙咬合期 | 15～18 |
| 9 | 第三磨牙萌出期 | 18～25 |
| 10 | 青年恒牙咬合期 | 25～40 |
| 11 | 中年恒牙咬合期 | 41～59 |
| 12 | 老年恒牙咬合期 | 60～ |

与此相适应的参考年龄范围，以便参考对照。基本上满足了理想牙龄分类法的基本要求。能否完全反映各阶段中牙齿、牙列和咬合的正常解剖和生理特点，为临床疾病和病理性咬合判断提供依据，则还需要今后长期临床实际的检验。

**3. 骨龄（bone age，skeletal age）**

是根据左侧腕骨 X 线片的骨化程度来判断生长发育的方法。腕骨随年龄的增长而数量增加，尤其与性成熟度的一致性较高（表 2－5，图 2－3～4）。

表 2－5　腕骨数和年龄关系

| 年龄(岁) | 腕骨(个) |
|---|---|
| 1～3 | 0～3 |
| 4 | 4 |
| 5 | 5 |
| 6～8 | 6～8 |
| 9～12 | 9～10 |

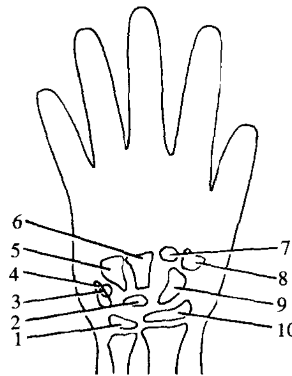



图 2－3　腕骨示意图

1 尺骨骨垢　2. 半月骨　3. 豌豆骨　4. 三角骨　5. 钩骨　6. 头状骨　7. 小多角骨　8. 大多角骨　9. 舟骨　10. 桡骨骨垢

## （三）发育指数

**1. Kaup 指数（Kaup index）** 用来评价 1～6 岁儿童的体格和营养状况。

（1）计算方法

$$\text{Kaup index} = \frac{\text{体重（g）}}{\text{身长（cm）}^2} \times 10$$

（2）评估标准（表 2－6）

表 2－6　Kaup index 评估标准

| Kaup index 值 | 评估标准 |
|---|---|
| <10 | 消耗型 |
| 13～10 | 营养失调型 |
| 15～13 | 瘦弱型 |
| 19～15 | 正常型 |
| 22～19 | 优良型 |
| >22 | 肥胖型 |

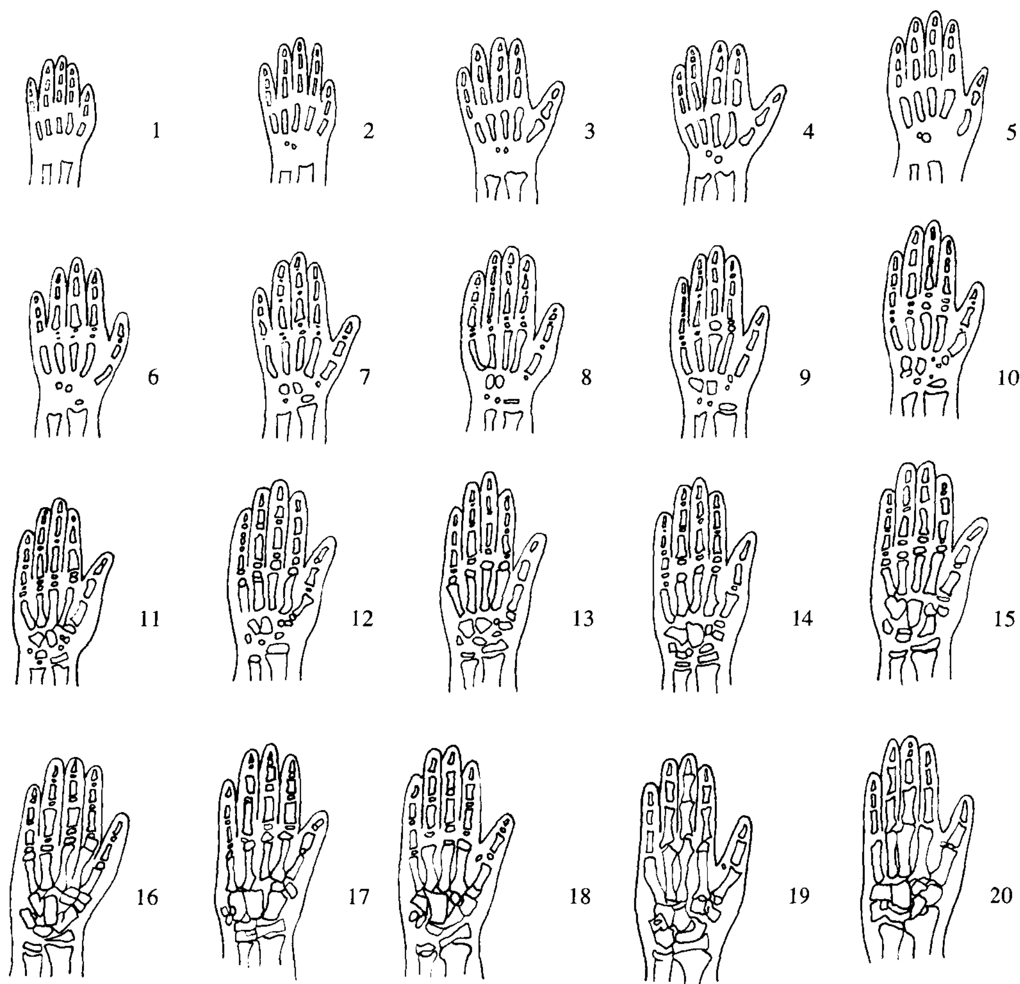



图 2-4 腕骨骨龄评估标准

1. 出生时
2. 3月
3. 6月
4. 9月
5. 1岁
6. 1.5 岁
7. 女 2岁，男 2.5岁
8. 女 3岁，男 3.5岁
9. 女 4岁，男 5岁
10. 女 5岁，男 6岁
11. 女 6岁，男 7岁
12. 女 7岁，男 8岁
13. 女 7岁 10月，男 9岁
14. 女 8岁 10月，男 10岁
15. 女 10岁，男 11~11.5岁
16. 女 11~12岁，男 12~13岁
17. 女 12.5岁，男 13.5~14岁
18. 女 13.5~14岁，男 15~15.5岁
19. 女 15~16岁，男 16~17岁
20. 成人

**2. Rohrer 指数（Rohrer index）** 用来评价 6岁以上儿童的体格和营养状况。

（1）计算方法

$$\text{Rohrer index} = \frac{\text{体重（g）}}{\text{身长（cm）}^3} \times 10^4$$

（2）评估标准（表 2-7）

表 2-7 Rohrer index评估标准

| Rohrer index | 评估标准 |
|---|---|
| <100 | 瘦弱型 |
| 115~100 | 偏瘦型 |
| 145~115 | 正常(标准型) |
| 160~145 | 偏胖型 |
| >160 | 肥胖型 |

### （四）横向评估法（cross – sectional study）

是从集团人群中计算出不同性别、年龄段的生长发育平均值的方法。优点是省时省力，缺点是不能排除个体差异性。

### （五）纵向评估法（longitudnal study ）

是从个体纵向资料中计算出不同年龄段的生长发育值的方法。优点是准确反应个体的生长发育状况，是一种特具价值的临床评估法。缺点是费时费力，随时间推移，所得个体的总数越来越少。

## 五、影响生长发育的因素

### （一）出生前影响因素

常见的有基因、染色体异常，母体感染（尤其是病毒感染），化学物质，放射线照射，营养不良，内分泌失调，机械损伤等。一般认为，感染、化学物质、放射线等环境因素是作用于各器官原基发生的细胞而发挥作用，因此也就把各器官的发生期称作临界期（critical period，图 2 – 5）。此期易出现发育异常，应注意做好母体的预防保健防止胎儿畸形。

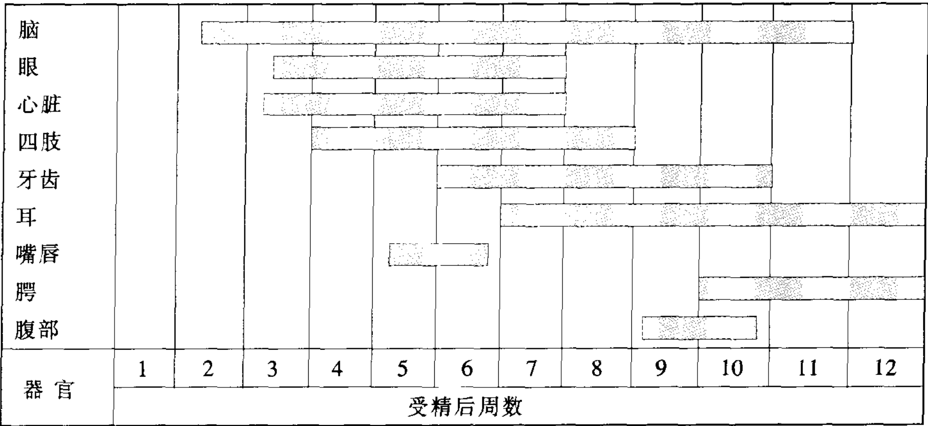



图 2 – 5 各器官的临界期

### （二）出生时影响因素

可见机械损伤，环境适应（呼吸），血型不合，缺氧等。

### （三）出生后影响因素

小儿营养不良，内分泌失调，神经系统障碍，外伤，感染，生活环境，社会环境等。

# 第二节　身体的生长发育

## 一、出生前的生长发育

### （一）受精和着床（fertilization and imbed）

从卵巢排出的卵子，由输卵管伞部吸入输卵管，依靠输卵管上皮的纤毛运动和输卵管的蠕动，送到输卵管的壶腹部。

射入阴道的精子，通过自身运动，并受子宫颈粘液的引导进入子宫，接触子宫内膜白细胞产生的 α 和 β 淀粉酶，解除了精子顶体酶上的去获能因子，从而获得了受精能力。此现象叫精子获能（capacitation）。

获能的精子再从子宫腔进入输卵管的壶腹部与卵子结合——受精（fertilization）成为受精卵（fertilized ovum）。受精卵马上开始反复的细胞分裂，同时由输卵管上皮的纤毛运动和输卵管的蠕动将其送向子宫。受精后第 4 天成为 12～16 个细胞组成的实性桑葚胚（morula），第 5 天成为胚泡（blastocyst）时已达子宫腔，第 6 天进入已经做好准备，等待接受的子宫内膜。胚泡进入子宫内膜时叫着床或植入（imbed or implantation）。

### （二）胚胎的形成

胚泡的胚极侧与子宫内膜相接，此处最外层的细胞——滋养层（trophoblast）成为合体滋养层（syncytiotrophoblast）。内侧细胞群被分为原始外胚层和原始内胚层，在受精后第 8 天出现羊膜腔，形成胚盘（embryonic disc）

从受精后第 10 天原始中胚层形成。胚盘中央发生神经板，受精后第 15 天出现神经沟，进而发育成神经管。从受精后第 19 天到第 21 天，在神经管腹侧形成心脏原基，第 22 天开始出现跳动。

受精后第 24～26 天，神经管头侧，接着是尾侧的神经孔闭锁。在此前后，神经细胞急速增加，因此胚胎背侧发育得比腹侧大，形成弯向腹侧的月牙形。肺原基在受精后第 25 天开始发生。胃在受精后第 26 天，从前肠隆起，开始发生。下肢在受精后 28 天开始发生各自的原基。受精后第 4 周末形成胚胎。

此期在临床上用超声波断层法可见到直径 1cm 的胎囊，其中个别的可见到 5mm 左右的胚胎和心跳的闪烁。

### （三）器官的发生

脑是最早发生的器官，始见于受精后第 2 周末，眼和心脏起始于受精后第 3 周末，四肢发生于第 4 周初，嘴唇发生于第 5 周中期，牙齿发生于第 6 周初，耳发生于第 7 周，腹部发生于第 9 周，口发生于第 10 周（见图 2－5）

### （四）胎儿的发育

描述胎儿的发育，常以妊娠 4 周为一个单位。

第 4 周末：身长 0.75～1cm，体重 1g。绒毛形成，眼、耳、鼻原基出现，神经系、泌尿生殖器、皮肤、骨及肺的原基发生。可辨认胚盘和体蒂。子宫比鸡蛋稍大。

第 8 周末：身长 2.5～3cm，体重 4～5g。胚胎初具人形，头占整个胎体的一半。能分辨出眼、耳、鼻、口。四肢已显雏形。B 型超声波可见早期心脏形成并有搏动。子宫如鹅蛋大。

第 12 周末：胎儿身长 7～9cm，体重约 20～30g。能区别头部、躯干和四肢，胎儿循环完成，骨化开始。外生殖器已发生，部分可辨出性别，肠管已有蠕动。子宫如拳头大。

第 16 周末：胎儿身长 14～17cm，体重 120g。从外生殖器可确定胎儿性别。头皮已长出毛发，胎儿已开始呼吸运动，尿的排泄已开始，胎盘完成。除胎儿血红蛋白外，开始形成成人血红蛋白。X 线检查偶见脊柱阴影。子宫如小孩头大。

第 20 周末：胎儿身长 25cm，体重约 300g。皮肤暗红，全身毳毛，开始出现吞咽运动。出生后已有心跳、呼吸和排尿功能。母体胎动感明显，检查孕妇可听到胎心音。子宫如成人头大。

第 24 周末：胎儿身长约 30cm，体重约 600～700g。各器官均已发育，皮下脂肪开始沉积，但量尚少。皮肤呈皱缩状。有时可见胎脂，眉毛和指甲已开始发育。子宫长度约 20～22cm。

第 28 周末：胎儿身长 35cm，体重约 1 000g。皮下脂肪沉积不多。皮肤粉红，有时可有胎脂。可有呼吸运动，但肺泡 II 型细胞产生的表面活性物质减少，易患新生儿特发性呼吸困难综合征。出生后能哭，但生活力差。若能加强护理，可能存活。子宫长度为 24～26cm。

第 32 周末：胎儿身长约 40cm，体重约 1 500～1 700g。皮肤深红，面部毳毛已脱落。骨较硬，眼已睁开，胎动活跃。生活力尚可，出生后注意护理可以存活。子宫长度为 28～30cm。

第 36 周末：胎儿身长约 45cm，体重约 2 200～2 500g。皮下脂肪已较多，毳毛明显减少，面部皱纹消失。指（趾）甲已达指（趾）尖。出生后能啼哭及吸吮，生活力良好，基本可以存活。子宫长度为 30～32cm。

第 40 周末：胎儿发育成熟。身长约 50cm，体重 3 000g 以上（表 2－8）。胎头双顶径大于 9cm。皮肤粉红色，皮下脂肪发育良好，外观体形丰满，除肩、背部有时尚有毳毛外其余均脱落。指（趾）甲已超过指（趾）尖。男性胎儿睾丸已下降，女性胎儿大小阴唇发育良好。出生后哭声响亮，吸吮力强，能很好存活。

另外胚胎学有关胎儿发育的外形特征也很有参考价值（表 2－9～10）。胚胎长度的测量法有 3 种（图 2－6）：

①最长值（greatest length，GL），用于测量第 1～3 周的胚。

②顶臀长（crown rump length，CR）又称坐高，用于测量第 4 周后的胚胎。

③顶跟长（crown heal length，CH）又称立高，用于测量胎儿。

表 2-8　妊娠月数与身长、体重的关系

| 妊娠月数 | 身长(cm) | 记忆规律 | 体重(g) | 记忆规律 |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 月数平方 | 1 | 月数平方 |
| 2 | 4 | 月数平方 | 4 | 月数平方 |
| 3 | 9 | 月数平方 | 30 | 月数 10 倍 |
| 4 | 16 | 月数平方 | 120 | 月数 30 倍 |
| 5 | 25 | 月数平方 | 300 | 月数 60 倍 |
| 6 | 30 | 月数 5 倍 | 600 | 月数 100 倍 |
| 7 | 35 | 月数 5 倍 | 1 000 | 月数 143 倍 |
| 8 | 40 | 月数 5 倍 | 1 600 | 月数 200 倍 |
| 9 | 45 | 月数 5 倍 | 2 500 | 月数 270 倍 |
| 10 | 50 | 月数 5 倍 | 3 000 | 月数 300 倍 |

表 2-9　胚胎的外形特征与长度(Jirasek，1983 年)

| 胚龄(周) | 外形特征 | 长度(mm) |
|---|---|---|
| 1 | 受精，卵裂，胚泡形成，开始植入。 | - |
| 2 | 两胚层圆形胚盘，植入完成，绒毛膜形成。 | 0.1～0.4※ |
| 3 | 3 胚层梨形胚盘，神经板和神经褶出现，体节初现。 | 0.5～1.5※ |
| 4 | 胚体渐形成，神经管形成，体节 3～29 对，鳃弓 1～2 对，眼、鼻、耳始基初现，脐带与胎盘形成。 | 1.5～5.0 |
| 5 | 胚体屈向腹侧，鳃弓 5 对，肢芽出现，手板明显，体节 30～40 对。 | 4～8 |
| 6 | 肢芽分为两节，足板明显，视网膜出现色素，耳廓突出现。 | 7～12 |
| 7 | 手足板相继出现指趾雏形，体节不见，颜面形成，眼睑突出，乳腺嵴出现。 | 10～21 |
| 8 | 手足趾明显，指趾出现分节，眼睑开放，尿殖膜、肛膜先后破裂，外阴可见，性别不分，脐疝明显。 | 19～15 |

※为最长值，其余均为顶臀长。

表 2-10　胎儿外形特征、长度和体重(Moore，1982 年)

| 胎龄(周) | 外形特征 | 长度(mm) | 重量(g) |
|---|---|---|---|
| 12 | 眼睑闭合，颈明显，指甲开始发生，肠退回腹腔，外阴性别可辨。 | 87 | 45 |
| 16 | 眼睑闭合，头伸直，耳竖起。 | 140 | 200 |
| 20 | 眼睑闭合，指趾开始发生，胎毛和胎脂出现。 | 190 | 460 |
| 24 | 眼睑闭合，眉毛出现，胎体瘦，皮肤红易皱，指甲全部出现。 | 230 | 820 |
| 28 | 眼睑重新张开，头发出现，睫毛可见，皮肤渐平。 | 270 | 1 300 |
| 32 | 皮肤淡红光滑，皮下脂肪增多，睾丸开始下降，指甲长达指尖，趾甲全部出现。 | 300 | 2 100 |
| 38 | 皮肤丰满，胎毛消失，指甲越过指尖，趾甲平齐趾尖，胸部发育好，乳腺突出，睾丸下降入阴囊。 | 360 | 3 400 |

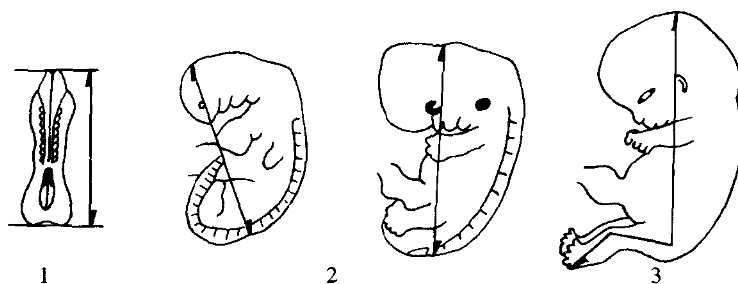



图 2-6 胚胎长度测量法

1. 最长值 2. 顶臀长 3. 顶跟长

### （五）胎儿的生理特点

**1. 血液**

（1）红细胞生成

在受精后第 3 周末建立的胎儿血循环，其红细胞主要来自卵黄囊。妊娠第 10周肝脏是红细胞生成的主要器官，以后骨髓、脾脏逐渐有造血功能。妊娠足月骨髓产生 90% 的红细胞。妊娠第 32 周红细胞生成素大量产生，故妊娠第 32 周以后的早产儿或妊娠足月儿的红细胞计数均增多，约为 $6.0\times10^{12}/L$。胎儿的红细胞生命周期只是成人的 2/3（约 80天），因此需要不断地生成红细胞。

（2）血红蛋白生成

血红蛋白在原红细胞、幼红细胞和网织红细胞内合成，包括原始血红蛋白、胎儿血红蛋白和成人血红蛋白。随妊娠进展，血红蛋白不仅数量增多，且其种类也从原始型向成人型过渡。在妊娠前半期，血红蛋白均为胎儿型，妊娠最后 4~6 周，成人血红蛋白增多，至临产时只有 25% 的红细胞含胎儿血红蛋白。含胎儿血红蛋白的红细胞，对氧有较高的亲和力，这与红细胞膜通透性增加有关，比血红蛋白的类型更重要。

（3）白细胞生成

妊娠第 8周时，胎儿血循环中出现粒细胞。妊娠第 12周，胸腺、脾脏产生淋巴细胞，成为胎儿体内抗体的主要来源。妊娠足月时，白细胞计数高达 $15\sim20\times10^{9}/L$，构成防止细菌感染及对抗外来抗原的防线。

**2. 呼吸系统**母、婴血液在胎盘进行气体交换，代替胎儿的呼吸功能。但胎儿出生前，必须具备呼吸肌（包括气管直至肺泡），肺循环和呼吸肌的发育，必须在中枢神经系统支配下达到活动协调方能生存。随着超声波技术的发展，胎儿胸壁运动于妊娠第 11 周即可看到。妊娠第16 周时出现能使羊水进入呼吸道的运动，有使肺泡扩张及生长的作用，每分钟次数 30~70 次不等，时快时慢，有时也很平稳。但当胎儿发生窘迫时，正常呼吸运动可暂时停止，或出现大喘息样呼吸运动。

**3. 循环系统**

（1）解剖学特点

①脐静脉 1 条：来自胎盘含氧量较多、营养较丰富的血液，经脐静脉送入肝脏及下腔静

脉。胎儿出生时，胎盘循环停止，脐静脉闭锁成肝圆韧带，脐静脉的末枝静脉导管闭锁成静脉韧带。

②脐动脉 2 条：来自胎儿含氧量较低的混合血液，经脐动脉注入胎盘与母血进行物质交换。胎儿出生后，脐动脉闭锁，与相连的闭锁之腹下动脉，形成腹下韧带。

③动脉导管：位于肺动脉与主动脉之间。当肺循环建立以后，肺动脉的血液不再流入动脉导管，动脉导管闭锁成动脉韧带。

④卵圆孔：位十左右心房之间。右心房的血液可经此孔流入左心房。当胎儿出生后出现自主呼吸，肺动脉建立，胎盘循环停止，左心房压力增高，右心房压力下降，卵圆孔在生后数分钟开始关闭，多数婴儿在生后 6～8 周完全闭锁。但也有少数终生不闭锁，也很少有临床症状。动脉导管和卵圆孔未闭是临床上常见的先天性心脏病。

（2）血循环特点

含氧量较高的血液自胎盘经脐静脉，沿胎儿腹前壁进入体内后，分为 3 支：一支直接进入肝脏。一支与门静脉汇合后进入肝脏。此两支的血液经肝静脉进入下腔静脉。另一支为静脉导管，直接进入下腔静脉。可见进入右心房的下腔静脉血是混合血，既有来自脐静脉含氧量较高的血液，也有来自胎儿身体下半部的静脉血。

卵圆孔的开口处正对着下腔静脉入口，故下腔静脉入右心房的血液，绝大部分立即经卵圆孔进入左心房。而上腔静脉入右心房的血液很少通过，甚至不通过卵圆孔，而流向右心室，进入肺动脉。由于肺循环阻力较高，肺动脉血大部分经动脉导管进入主动脉，仅有约 1/3 的血量经过肺静脉进入左心房。左心房的血液入左心室，继而入升主动脉，首先供应心、头部及上肢。左心室少部分血液进入降主动脉至全身后，经腹下动脉再经脐动脉进入胎盘，与母血进行气体交换。可见胎儿体内无纯动脉血，而是动静脉混合血，各部位血液的含氧量只是程度上的差异。进入肝、心、头部及上肢的血，含氧量及养分较高以适应需要；注入肺及身体下部的血，含氧量及养分较少。

**4. 消化系统**　小肠早在妊娠第 11 周已有蠕动，发育至 4 个月时，胃肠功能基本建立，胎儿可吞咽羊水，吸收大量水分，同时能排出尿液，控制羊水量。尽管胎儿的蛋白分解能力尚未发育成熟，但其胃肠确能吸收氨基酸、葡萄糖及其他可溶性营养物质，对脂肪的吸收功能较差，不能将脂肪乳液化而影响吸收。

胎儿肝功能不够健全，特别是胎儿肝脏内缺乏许多酶。如葡萄糖醛酸转移酶，尿苷二磷酸葡萄糖脱氢酶等，以致不能结合因红细胞破坏而产生的大量游离胆红素。胆红素主要经胎盘排出，并由母体肝脏代谢后排出体外。仅有小部分在肝脏内结合，经胆道排入小肠氧化成胆绿素。胆绿素的降解产物导致胎粪呈黑绿色。此外肝脏也参与妊娠激素的代谢。

**5. 泌尿系统**　胎儿肾脏于妊娠第 11～14 周有排泄功能，妊娠第 14 周的胎儿膀胱内已有尿液，超声检查能依据膀胱容量测出胎儿尿液，从而明确妊娠后半期羊水的重要来源是胎儿尿液。胎儿肾脏对抗利尿激素无反应，不能浓缩尿液。

**6. 生殖系统**　男性胎儿睾丸于妊娠第 9 周开始分化，逐渐发育至妊娠第 14～18 周时形成细精管。当有了睾丸时，刺激间质细胞分泌睾酮，促进中肾管发育，支持细胞产生副中肾管抑制物质。致使副中肾管的发育受到抑制而退化。外阴部的睾酮经 5－α－还原酶作用，

衍化为二氢睾酮，向男性外生殖器发育。胎儿睾丸于临产前才降至阴囊内，右侧睾丸高于左侧，且下降较迟。

女性胎儿卵巢于妊娠第 11～12 周开始分化，因缺乏副中肾管抑制物质，使副中肾管系统发育，形成阴道、子宫、输卵管。外阴部缺乏 5－α－还原酶，外阴部向女性转化。胎儿受胎盘雌激素影响，子宫内膜及阴道上皮增生，宫颈腺体分泌粘液。故可于出生后出现粘液性白带或雌激素性阴道出血，无需特殊处理。

7. 内分泌系统　胎儿甲状腺是第一个发育的内分泌腺体。早在妊娠第 6 周开始发育，于第 12周左右即能合成甲状腺素。

胎儿肾上腺的发育最突出，其重量与胎儿体重之比远超过成年人。且胎儿肾上腺皮质主要由胎儿带组成，约占肾上腺的 85%以上，能产生大量的甾体激素，尤其是产生硫酸脱氢表雌酮，与胎儿肝脏、胎盘、母体共同完成雌三醇的合成与排泄。因此测定孕妇血或尿液雌三醇值，已成为近年临床了解胎儿胎盘功能的最常用且有效的方法。许多资料表明，胎儿肾上腺皮质与胎儿自身发育、分娩发动、分娩时的应激，均有一定关系。如无脑儿的肾上腺萎缩，若不伴有羊水过多，则易发生过期妊娠。

## 二、出生后的生长发育

### （一）身高

出生时的男女均为 50cm 左右。

出生后第 1 个月增高约 6 cm，第 2 个月约 2 cm，第 3 个月以后，每个月增高约 1.5 cm. 1 周岁约为 75 cm(出生时 1.5倍)，2 岁约为 85cm，此后增长减慢，每年增加 4～5cm. 5 岁时约为 100 cm(出生时 2倍)，15 岁时约为 155 cm(出生时 3 倍)。2 岁以后至青春期前小儿身高可按下列公式估计：身高(cm)＝(年龄－2)×5＋85

### （二）体重

1. 出生后生理性体重减少　出生后 3～5 天内，一过性体重减少，两周内自行复元的现象称生理性体重减少。减少量约 100～300g(体重的 5%～10%)，若减少量超过体重的 15%以上时应输液，并查明有无其他原因。

生理性体重减少的原因主要是刚脱离母体，适应新环境所致。如新生儿自主呼吸，皮肤蒸发等所造成的水分丢失（约占减少体重量的 70%），尿、粪的排泄（10%～20%），身体脂肪的消耗（10%～15%），哺乳量少等。

2. 出生后体重的增加　出生时平均体重约为 3000g，男较女稍重。生后 4 个月约增至 6kg（出生时体重的 2 倍），1 岁时约为 9 kg(出生时体重的 3 倍)，3 岁时约为 12kg（出生时体重的 4 倍)，5 岁时约为 15 kg(出生时体重的 5倍)，13 岁时约为 30 kg(出生时体重的 10倍)，15 岁时约为 45 kg(出生时体重的 15 倍)。

下面再介绍几种出生时体重的计算方法：

出生后体重的月增加量：

1～3 个月为 30～35g

3～6 个月为 20～15g

6～9 个月为 10g

9～12 个月为 7g

1～3 岁为 5g

出生后 1 岁内体重的计算方法：

体重（g） =3000+30×月数×（28－月数）

出生后 2～10 岁体重的计算方法：

体重（kg） =9+1.5×（岁数－1）

3. 低出生体重儿　出生时体重在 2 500g 以下者叫低出生体重儿。妊娠未足 37 周出生的称未成熟儿。未成熟儿都是低出生体重儿，但低出生体重儿不一定都是未成熟儿。低出生体重儿的出生率约为 9%，其原因多与梅毒、妊娠中毒症、羊水早破、多胎等母体异常有关。过去在新生儿期死亡率较高，近年随着围产医学的进步，死亡率大幅度降低。低体重儿的口腔临床表现特点：

吸吮功能障碍：体重低，肌肉、神经系统发育迟缓所致。

牙齿钙化不全：妊娠中母体异常，导致牙齿和骨形成所需的钙、磷不足所致。而且新生儿佝偻病的发病率也比较高。

颌面、牙列异常：头颅宽径变小，呈长扁形畸形，牙列形态也比正常儿童小。尤其是极度未成熟儿（出生时体重在 1 500g 以下）和超级未成熟儿（出生时体重在 1 000g 以下）更为多见。

## （三）头颅

1. 头围　出生时为 33～34cm，6 个月约为 42～44cm，1 岁为 45～46cm，2 岁为 48cm，7 岁时为 50cm，15 岁时为 53cm。

头长和身长的比例随生长发育变化较大。妊娠 2 月时为身长的 1/2，出生时为 1/4，成人则约为 1/8。

出生时头围比胸围大约 1cm，这些数据对诊断脑积水、小头畸形、佝偻病都比较重要。

2. 前囟　后囟在生后数周内即闭合。前囟约在 1～1.5 岁闭合。前囟直径：

1～3 个月为 2.1cm

4～6 个月为 2.2cm

7～9 个月为 2.4cm

10～12 个月为 1.8cm

13～15 个月为 0.9cm

16～18 个月为 0.3cm

前囟膨隆，表示脑压升高。见于脑膜炎、脑积水、脑肿瘤等。前囟凹陷，表示脱水。见于营养障碍、极度消瘦等。前囟早闭常见于小头畸形、颅骨骨化过早症。前囟晚闭常见于佝偻病、甲状腺功能不足的呆小症、脑积水、粘液性水肿等。

## （四）胸部

婴儿胸廓前后径和左右径大致相等，在横断面上近似圆形（桶状胸），肋骨大致呈水平走向，与胸腔上口也基本保持水平状态。

胸围在出生时为 32～33cm，生后 4 个月比头围小，1～1.5 岁时胸围和头围大致相等，以后胸围逐渐超过头围（表 2－11）。同时横径超过前后径。胸部发育与胸骨、胸肌及肺的发育有关。经常活动锻炼，均促使胸部发育增快。

表 2－11　胸围与头围的关系

| 年龄(岁) | 出生时 | 1 | 3 | 7 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|
| 胸围 (cm) | 32～33 | 45 | 51 | 58 | 81 |
| 头围 (cm) | 33～34 | 45～46 | 48 | 50 | 53 |

常见的胸廓畸形有鸡胸、哈里逊沟（Harrison's groove，胸廓下缘膈肌附丽处下陷）、漏斗胸、串珠状肋软骨、扁平胸（多见于神经质体质小儿）。

## （五）各器官的生长发育

各器官的生长发育，也都有其自身的特点，根据 Scammon 的研究，大致可以将其分为 4 型发育曲线（图 2－7）。

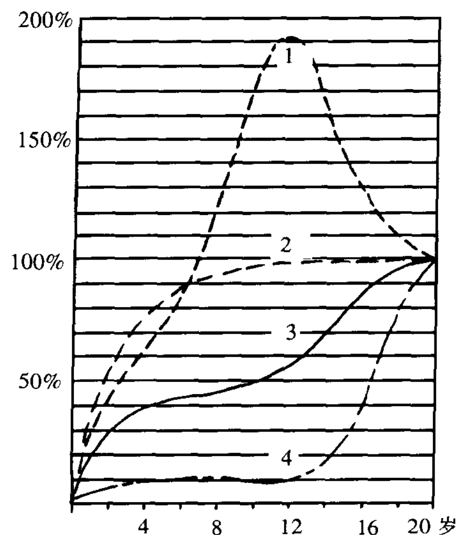



图 2－7　Scammon 的器官发育曲线
1 淋巴系型　2. 神经系型
3. 一般型　4. 生殖系型

**1. 淋巴系型**　包括淋巴腺、扁桃体、内分泌腺和胸腺等器官。

其特点是从幼儿期开始急速发育，12 岁左右到达高峰（其量高达成人的 2 倍），其后逐渐下降至成人水平。

**2. 神经系型**　包括脑、脊髓、视觉器官等。

其特点是从幼儿期开始快速发育，4 岁时达成人量的 80%，约 10 岁达到顶点，并维持在成人水平。

**3. 一般型**　包括身高、体重等一般外形，肺活量、肌肉、骨骼、内脏器官等。

其特点是有两个（婴儿期到学龄前期和学龄期后半期到青春期）发育高峰，然后达到并维持在成人量的水平。整条发育曲线呈“S”形，故称 S形发育曲线（Sigmoid 发育曲线）。

**4. 生殖系型**包括子宫、卵巢、睾丸等性器官。

其特点是学龄期以前发育都较慢，12 岁以后（青春期）进入快速发育期。20 岁达到并维持在成人量的水平。

### （六）儿童的生理特点

**1. 原始反射**（primitive reflex）新生儿和婴儿期出现的特有反射叫原始反射或新生儿反射（neonatal reflex）。其反射中枢位于间脑和脑干之中，随着大脑皮质对其抑制功能的发育，一般在出生后 3～4月后自行消失。若大脑皮质功能障碍，则不自行消失而长期存在。因此检查这些反射，临床上可以判定新生儿的成熟程度，有无脑或末梢神经障碍。

（1）吸吮反射（sucking reflex）

把手指放入小儿口内就引起吸吮动作的现象叫吸吮反射。用手指轻触口周皮肤时，口转向触摸侧并张开呈觅食状叫觅食反射（rooting reflex）。正常儿童出生 6个月后吸吮反射渐减弱，但较大婴儿在睡前仍可自发产生。早产儿及脑损伤者此反射减弱或消失，脑发育不良者则持续较久。

（2）拥抱反射

新生儿对突然刺激（强光、巨响等），出现两臂呈拥抱状反应，叫拥抱反射。用手击婴儿小床（引起震动或响声）就可引发这个反射。此反射一般于生后 3～5个月消失。出生时此反射消失，则提示有颅内出血、脑水肿、颅内感染等，若持续存在示脑发育不良。

（3）握持反射

用物体触及小儿手心时，引发紧握该物的现象叫握持反射。正常于生后 3～4 个月消失。此反射减弱或消失见于新生儿颅内损伤，长期存在见于脑瘫痪。

（4）颈紧张反射

小儿平卧，将其头转向一侧时，该侧上下肢伸直，对侧上下肢屈曲的现象叫颈紧张反射。正常于生后 4～5 个月消失。长期存在见于脑发育不良或脑病后遗症患儿。

**2. 体温** 小儿以肛温（3分钟)最为准确,正常为 36.5℃～37.5℃。口温(3 分钟）比肛温低 0.2℃～0.5℃为 36.3℃～37.3℃，腋温(5 分钟）比肛温低 0.3℃～0.6℃为 36℃～37℃.

由于小儿新陈代谢旺盛，小儿体温一般比成人稍高。小儿的体温调节功能不全，汗腺发育不足，外界刺激，如牙科诊疗时的啼哭、兴奋等也可引起一时性体温升高。

**3. 呼吸** 小儿的呼吸比成人快，而且年龄越小呼吸越快（表 2－12）。婴儿为腹式呼吸，至坐、立后逐渐转为胸、腹混合式呼吸， 10 岁左右成为胸式呼吸。

表 2－12 正常小儿的脉搏呼吸数

| 年龄 | 脉搏 | 呼吸 | 脉搏:呼吸 |
|---|---|---|---|
| 0～1 月 | 120～140 | 45 | 3:1 |
| 1～5 岁 | 90～120 | 25～30 | 3:1～4:1 |
| 6～9 岁 | 80～100 | 20～25 | 4:1 |
| 10～12 岁 | 70～90 | 18～20 | 4:1 |

**4. 脉搏** 小儿脉搏比成人快（表 2－12），且易受外界刺激的影响，因此应在安静、合作时计测。但仍常见呼吸性不整脉。

**5. 血压** 小儿心脏重量与体重的比例相对较大。血管壁的硬化也不如成人，所以小儿

血压一般比成人低。

小儿的血压值：

1岁以内为 10.7～12/8 kPa

6岁以内为 12～13.3/8～8.7kPa

12岁以内为 13.3～14.7/8～9.3 kPa

成人一般为 14.7～17.3 /8～10.7 kPa

小儿的血压除可用测量获得外，还可用计算公式获得。

收缩压 =80+年龄×2，所得结果为 mmHg 数，再按 100mmHg=13.3kPa 转换为 kPa 数，舒张压比收缩压约低 2.7～5.3kPa。

6. 血液　血色素、红细胞比成人少，但淋巴细胞比成人多。小儿全血量与体重之比约为 1/13～1/14，而成人则为 1/15.

7. 免疫　小儿6个月以内因有从母体获得的被动免疫力，故不易患传染病。6个月以后，被动免疫力消失，自身免疫功能不完善，传染病的发病率随之升高。但是百日咳、结核等从新生儿期就可罹患。母乳喂养儿比人工喂养儿的免疫力强。

8. 睡眠　睡眠时间是年龄越小越长，睡眠深度是年龄越小越浅（易被外界刺激惊醒）。

小儿所需的正常睡眠时间：

1 个月以内为 16～20 小时

1 岁以内为 14～18 小时

6 岁以内为 10～13 小时

12 岁以内为 8～11 小时

## 第三节　精神发育

### 一、感觉的发育

出生时已有光觉反应，强光可引起闭目，但眼的运动尚不协调，可有一时性斜视或轻度眼球震颤。2个月时两眼可随光转移，3个月时眼球协调较好，能有意识的注视物体，并能认识母亲。4～5 个月时看见玩具就想去抓玩。

新生儿对味觉的反应也很敏感，出生后数日就能辨别甜、苦，以后对各种不同味的食物就有不同的感觉。

新生儿早期由于中耳未充盈空气，并有部分羊水蓄留，故听觉不太敏感，但对强大的声音可有瞬目、震颤等反应，类似拥抱反射。半个月后即可集中听力，3个月时即有定向反应。

皮肤触觉在新生儿身体的某些部位发育很好，例如口周、眼、前额、手掌、足跖等处。半岁左右皮肤有触觉的定位能力。

### 二、运动的发育

儿童的运动功能是神经、肌肉、骨骼等发育的综合结果。个体差异较大，锻炼对运动的

发育起较大的促进作用。

出生后2个月内基本只有原始反射运动，首先发育的是头部运动，2个月可抬头，3个月会挺胸，4个月能在直立位抬头，并能保持头部的稳定。然后是上肢运动，3～5个月能用手抓物。4～6个月睡觉时能翻身，并可坐起（腰肌运动）。7～9个月时下肢运动发育迅速，能立、爬、跪。14～15个月能独立行走，到达2岁左右则变得更加熟练。

一般认为步行的开始并非是练习的原因，而是儿童发育成熟的标志。所以临床上常常把步行开始的时间作为儿童精神发育良否的重要指标。1～2岁是既能步行又不太熟练的时期，往往容易跌倒，是乳前牙外伤的好发时期。此时应做好儿童跌倒的防护工作。

2岁以后就能跑，3岁能两足交替上下楼梯和单足站立，4岁就会双足跳和单足跳，5岁可在室内外做长时间的游戏和玩耍运动。至此全身运动发育基本完成。

另外手指的微细运动也同时开始发育，3个月时能抓东西，1.5岁能拿杯子饮水，3～4岁可用筷子进食，5岁时手指已运动自如。

2岁时可教儿童刷牙，2～2.5岁可单独坐牙科椅配合诊疗。但上、下牙科椅时仍要注意保护，以免跌倒摔伤。

## 三、言语的发育

言语（speech）就是说话（口语），只是语言的一部分。

语言（language）是人类特有的用来表达意思、交流思想的工具，是一种特殊的社会现象，由语音、词汇和语法构成一定的系统，包括口语和书面语。

了解和掌握儿童言语的发育，在医患言语交流中具有重要的意义。忽视儿童不同发育阶段的言语能力，采用儿童不易明白的成人式的提问，不但不能获得诊疗所需的信息和配合，反而会增加患儿的紧张和不安，使诊疗难以顺利进行。

儿童言语的第一声始于出生时的啼哭（呱呱声），随呼吸节律一致，既是向世界宣告“我来了”，又是呼吸道通畅的标志。

若出生时无哭声，应及时用新生儿吸痰管清除口腔及鼻腔的粘液和羊水，若再无哭声，可用手轻拍新生儿足底，使其啼哭，以便建立自主呼吸。

啼哭在新生儿期约占日时间的5%（70%为睡眠，15%为哺乳时间），占觉醒时间的1/6.

1个月后开始有“咕咕”声（cooking）或“呜呜”声（whining）。2～3个月后出现“啊、喔、呵、哈”等意思不清的单音喃语（babbling）。儿童为了满足自己的心理需要而自言自语时称自言喃语，对人际交流（如逗着说话时）的应答为社会喃语。4～5个月时会发单音，7～9个月时能发相同的双音。如爸爸、妈妈、爷爷、奶奶等。

1岁时双音更加熟练，可讲不同的双音，能说出许多物体的名称。

2岁时能说简单句，表达简单的情况。

2.5～3岁时基本能了解牙科诊疗重要性。

3～4岁时词汇量增加明显（表2－13），能说较复杂的句子，能唱儿歌。

5岁左右能顺利会话，言语发育基本完成。

表 2-13 词汇量的增加

| 年龄(岁) | Smith N. E. (1926 年) | | 久保良英(1931 年) | | 大久保爱(1967 年) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 词总量 | 年增量 | 词总量 | 年增量 | 词总量 | 年增量 |
| 1~2 | 272 | 240 | 295 | — | 360 | — |
| 2~3 | 896 | 616 | 886 | 591 | 1 029 | 669 |
| 3~4 | 1 540 | 644 | 1 675 | 789 | 1 544 | 515 |
| 4~5 | 2 072 | 532 | 2 050 | 375 | 2 160 | 616 |
| 5~6 | 2 562 | 490 | 2 289 | 239 | 3 182 | 1 022 |

## 四、情绪（感）的发育

人不仅能认识事物，还对事物抱有某种态度。如满意、不满意、厌恶、憎恨等主观体验。这就是情绪或情感。

### （一）情绪（感）的分化

新生儿只有兴奋， 3 个月后分化为愉快与不愉快， 6 个月后再分化出恐惧（害怕）、厌恶、生气、得意等情绪的萌芽。此后随年龄增长而不断分化，到 5 岁时人的喜、怒、哀、乐、爱、恶、欲等七情均已形成，情绪的分化已大致完成（图 2-8）。

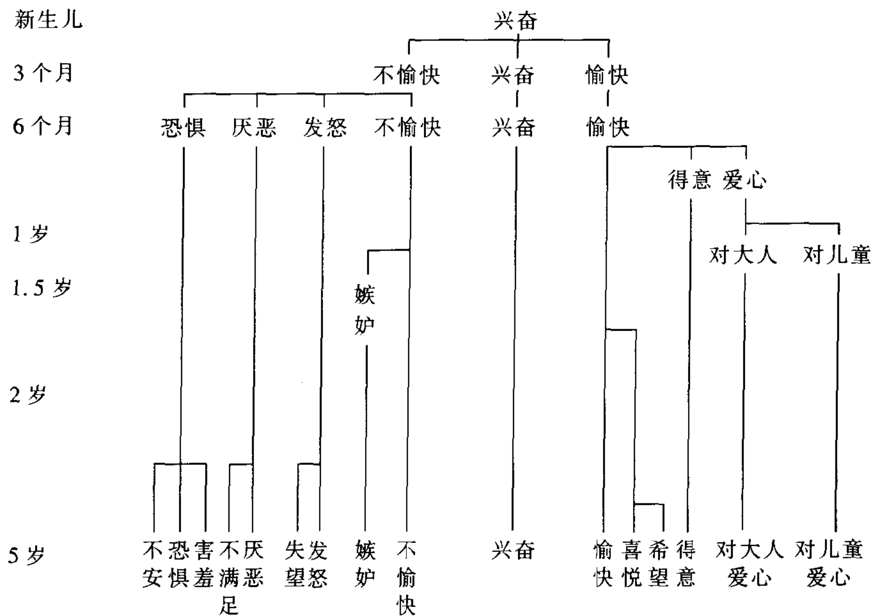



图 2-8 情绪的分化（Bridges）

### （二）恐惧与年龄的关系

儿童对某事物是否产生恐惧情绪，与儿童的年龄有一定关系。

1 岁：突发的大声音，新事物或生人，母亲不在眼前等，均可使婴儿产生恐惧和不安。

2 岁：以听觉性（动物的叫声等）的恐惧为主。

3 岁：以视觉性（恐怖的面孔和动物等）的恐惧为主。

4 岁：听觉性恐惧的种类有所增加，如风雨声、汽笛声、警笛声等。

5 岁：具体的经验性的恐惧，如受伤、跌倒、具体的动物（如狗、牛等）。

6 岁：随着想象力的发育，幽灵、妖怪等抽象的恐惧增多。

临床诊疗中，常常见到低龄儿童对注射器几乎不产生恐惧，而对气涡轮机和电机的响声较为敏感。相反高龄儿童对声音等不太容易产生恐惧，但只要一见到注射器，就产生不安的表情。这就是打针痛这一想象力在起作用的缘故。

最后将精神发育综合于表 2－14～15，供参考。

表 2－14　儿童精神发育(1 岁以内)

| 年龄 | 运动 | 感觉 | 情绪 | 社会性 | 智力 |
|---|---|---|---|---|---|
| 新生儿 | 身体整体运动,胡乱运动 | 3小时后听大声音，1周后知明暗，有光反射 | 兴奋啼哭 | | 哺乳沐浴睡眠 |
| 1月 | 扶起身体头可数秒直立 | 凝视物体，触掌即握 | 喃语，不良刺激即哭 | | |
| 2月 | 俯卧可抬头 | 能辨别人和物之声音及方向 | 微笑 | 一哄即笑 | 玩弄手指 |
| 3 月 | 抬头且稳俯卧可抬头挺胸 | 对色有感觉 | 常笑 | | 辨认母亲与他人可抓玩具 |
| 4月 | 能抓住触手的物体支撑时两脚可在大人膝上站立 | 能追视水平、垂直、圆形运动，能见远处东西，对色有兴趣 | 大笑 | 认识母亲追视周围人 | 能玩玩具 |
| 5 月 | 能抓所见物品 | 味、嗅、视、触、听觉完成 | 手足吧嗒吧嗒响而高兴 | 理解人面部表情 | 夺物时不放手 |
| 6 月 | 能翻身支撑而坐 | | 厌恶发怒 | 谋求与他人接触 | 注意、记忆、模仿，叫自己名有反应 |
| 7月 | 能屈腿站立，掷物 | | 恐惧 | 能发双音 | 模仿能力增强，能敲桌子 |
| 8～9月 | 爬、扶物站立，弯脚站,两手可握物 | | 稍知批评 | 把别人的注意力吸引到自己,认生 | 记忆发育 |
| 10～11月 | 为坐立身,扶着走 | | | 一伸手应让抱 | 会解带子取物，最初的只言片语 |
| 12月 | 独自站立 | | | | 双音熟练 |

表 2-15　儿童的精神发育(1~6岁)

| 年龄 | 运动 | 言语 | 思考 | 情绪 | 社会性 |
|---|---|---|---|---|---|
| 12~15月 | 扶着走 | 能说事物名称 | 对他人及动物感兴趣 | 恐惧、厌恶发怒、快乐不快、兴奋得意、爱心 | 知道排便，理解禁止和要求 |
| 15~18月 | 独自行走 | | 用铅笔胡乱画 | 嫉妒、爱心 | 使用勺子、茶杯喝水，便意预告，理解命令 |
| 1.5~2岁 | 自由行走、跑 | 能说简单句、表达简单情况 | 能看小人书 | 发暴躁脾气而哭 | 自己脱衣 |
| 2~3岁 | 上下楼梯，1页1页地翻书，脱袜子和手套 | 词汇量增加明显 | 会用棍子把手够不着的东西耙到一块 | 稍有一点哭 | 夜间不用尿布，匙子和碗可两手同用，自我主张意识强，自己玩耍。 |
| 3~4岁 | 立起脚跟走路，能骑小三轮车，能用筷子夹东西，折纸。 | 能说复杂句 | 向高处取物会拿脚踏子 | 已不太哭，喧哗吵闹 | 洗手，穿鞋，穿衣，小便自主，众人玩耍 |
| 4~5岁 | 能跳着走，单脚立10秒以上，看着画贴临摹圆和三角形 | 能顺利会话发育完成 | 组成物体的能力 | | 大便自主，刷牙漱口洗脸，对抗性变弱，寻求朋友 |
| 5~6岁 | 立起脚跟行走3m，能熟练登上低的台阶，熟练使用筷子，会梳头 | | 关系的类推力，左右的区别，色的区别 | 能抑制自欲，不太害怕 | 能把带子系牢，独自穿脱衣服，有竞争心 |

# 第四节　头颅的生长发育

头颅（cranium）由脑颅（neurocranium）和面颅（viscerocranium）组成。脑颅包围着脑，其生长发育与脑的发育密切相关，生长发育早，属 Scammon 的神经系型器官发育曲线。面颅主要由上颌骨和下颌骨组成，与牙槽骨及牙齿的生长发育紧密相连，生长发育较脑颅为迟，属 Scammon 的一般型器官发育曲线（见图 2-7）。

## 一、脑颅的生长发育

脑颅以通过眶上缘、外耳道上缘、枕外粗隆所作的假想连线分为线上的颅顶和线下的颅底两部分。

### （一）颅顶

颅顶由额骨、颞骨、顶骨、枕骨和蝶骨大翼等组成。在颅顶的各骨之间有结缔组织存在，从而形成了纤维性结合的 6 条膜性缝。这些膜性缝相交的部分，在某一时期暂不骨化，由此构成了 4 个囟门。这些膜性缝和囟门与颅顶的生长发育的机制有关，即颅顶变大，其容积增加，膜性缝也就增宽，同时在膜性缝的骨面上可见骨量增加，从而使整个颅顶增大。

1. 膜性缝（图 2－9）

（1）矢状缝　位于顶骨之间。

（2）冠状缝　位于额骨和顶骨之间。

（3）额　缝　位于额骨之间。

（4）人字缝　位于顶骨和枕骨之间。

（5）枕横缝　位于枕骨之间。

（6）鳞状缝　位于顶骨和颞骨之间。

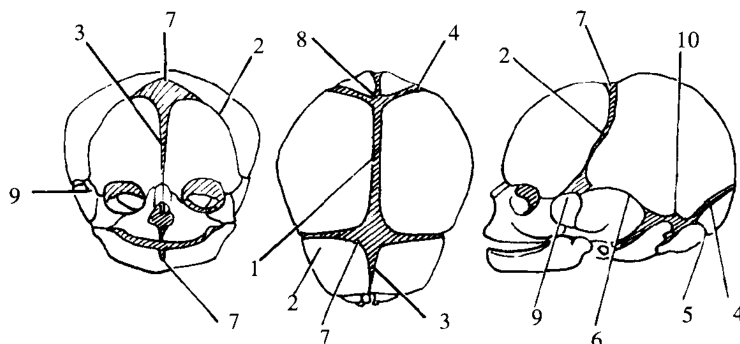



图 2－9　颅顶的缝和囟门

1. 矢状缝　2. 冠状缝　3. 额缝　4. 人字缝　5 枕横缝
6. 鳞状缝　7. 前囟　8. 后囟　9. 颞前囟　10. 颞后囟

2. 囟门

（1）前囟（额囟）位于矢状缝和冠状缝的汇合处，生后 2～3 岁闭合。

（2）后囟　位于矢状缝和人字缝的汇合处，生后 0.5～1 岁闭合。

（3）颞前囟　位于鳞状缝和冠状缝的汇合处，生后 0.5～1 岁闭合。

（4）颞后囟　位于鳞状缝和人字缝的汇合处，生后 1～1.5 岁闭合。

3. 生长发育的特点　脑是最早发生的器官，从受精后第 2 周末发生神经管，至受精后第 4～5 周时首先分为前脑、中脑和菱脑 3 个部分。头颅基本由前脑发育而成。颅顶开始为网状结缔组织膜，到受精后第 8 周左右，颅顶结缔组织开始骨化。随着脑的生长发育，颅顶被挤向外侧，同时骨缝中的结缔组织受到刺激，骨面有新生骨沉积，骨厚度增加，整个颅顶变大。

生长发育的方向，在生后 7 岁前，以蝶鞍为中心呈同心圆状变大，一到青春期，额骨生长发育明显，额部发育加快，额部变得前突。

头围（额结节和枕外粗隆的连线）测量主要是预测颅顶的发育状况。新生儿约为 33cm，3 岁约为 49cm，成人约为 56cm.

另外头颅的形态还可用头颅指数（cephalicv index）加以表示。黄色人种多为短头型。

计算方法：头颅指数 = 头宽 ÷ 头长 ×100

Martin 根据头颅指数将头颅形态分为以下 4 型：

长头型：75.9cm 以下

中头型：76.0～80.9cm

短头型：81.0～85.9cm

超短头型：86.0cm 以上

比较头长和头宽生长发育的关系，结果表明：头长在 5 岁时才达成人的 90%，与此相反，头宽在 1～2岁时已达成人的 90%，头宽比头长生长发育快的原因，一般认为是颅顶前后方向骨缝的发育较左右方向骨缝发育为慢。

颅顶与脑发育密切相关，脑发育障碍的患儿常见有颅顶的发育异常。

小头症是脑发育障碍的结果，其颅顶大小只有正常的 1/2 左右。脑积水是颅内脑脊液过多，颅顶也比正常扩大。出生时通过母亲产道，也可发生头部变形。但是这种变形是由骨缝和囟门的结缔组织的一过性重叠所致，多数在不久之后即可恢复正常。未成熟儿头长偏大，头宽偏小。

（二）颅底

颅底由额骨、筛骨、蝶骨小翼、颞骨岩部和枕骨底部等组成。上连颅顶（支撑着脑），下接面颅，与面颅的生长发育也有密切关系。

生长发育的特点：胚胎发育至受精后第 4～5 周时，颅基底软骨最初发育形成，以支持迅速发育的脑组织，到受精后第 8 周左右，颅底软骨开始骨化。

组成颅底的骨，除额骨外、其他全是软骨。这种软骨与颅顶的结缔组织不同，随着生长发育可逐渐被骨置换。因此生长中心在蝶骨筛骨软骨相接处、蝶骨间软骨相接处和蝶骨枕骨软骨相接处的软骨内化骨生长。另外这些骨在各颅窝的结合处或在颅内也见到骨的沉积和吸收(图 2－10)。

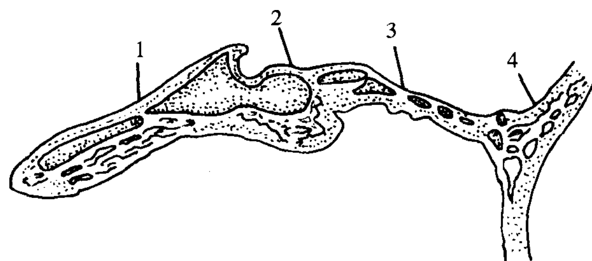



图 2－10　颅底软骨结合处的生长发育

1. 蝶骨枕骨软骨结合处　2 蝶骨间软骨结合处

3. 蝶骨筛骨软骨结合处　4. 额骨

蝶骨间软骨相接处于出生时骨化，蝶骨筛骨软骨相接处在出生后 7 岁左右骨化。从此以后颅底的中央部分基本上发育完成，但颅底的前方还有额骨的生长发育，颅底的后方还有蝶骨枕骨软骨相接处的生长发育（约持续到 18～20 岁左右）。

因遗传或软骨分化、骨化障碍等原因引起的软骨性营养不良症，常见到颅底、鼻中隔软骨的发育异常。

## 二、面颅的生长发育

面颅位于颅底的下方，构成面的部分，主要由上颌骨、下颌骨、颧骨、腭骨和舌骨等组成。

面颅的生长发育较脑颅迟。这是因为咀嚼、发音、呼吸等功能的分化，是在出生后才开

始之故。面颅的生长发育非常复杂，个体差异比较明显。其原因是组成立体面颅的骨数较多。

### （一）面颅和脑颅的生长比例

从新生儿到成人，面颅和脑颅的生长发育显然不同。学龄前期脑颅大，随着年龄的增长，面颅才逐渐生长增大。面颅和脑颅的容积比：新生儿为 1∶8，5 岁为 1∶4，10 岁为 1∶3，成人为 1∶2。

儿童面部的凹凸一般不如成人明显，而成为平坦的圆形面容。这是构成面颅的骨仍未充分发育和面颅的前下方也未充分发育的结果。与此相反，由于成人面颅向上、下颌骨前下方生长发育，向眼眶周边的后方生长发育，使下颌骨颏部突出，成为细长、凹凸分明的面容。

### （二）生长发育的方式

面颅的构成复杂，由多数骨组成。因此，部位不同，微细的生长方式也不同，但是总体可归纳为以下 3 类。

1. 骨缝的生长发育　　骨缝是一个生长发育的场所。在鼻骨间，上颌骨间和腭正中间，另外除上颌骨以外的面部和颅骨间，面骨和额骨间都存在着骨缝。在这些骨缝处可见到面颅的生长发育。

2. 骨的沉积和吸收　下颌骨体部、腭、眼眶等骨表面可见骨的沉积和吸收。

3. 软骨自身的生长发育和软骨内化骨　　在下颌骨的髁状突、下鼻甲、鼻中隔软骨等处可见到软骨的生长发育和软骨的骨化

### （三）面颅的宽、深和高度的发育趋势

1. 出生前和出生时　　面部的发生开始于以口凹为中心的胚胎期，在胚胎第 8 周已开始出现面部的完整形态。把胚胎中的面部作为立体来看，以成人面部为 100% 时，胚胎期面部宽度的生长约为 56%，深度约为 40%，高度约为 38%。由此可见，在胚胎期面部宽度的生长发育（与深度和高度相比）占优势。

出生时，上颌骨高度仍低，下颌骨也小，下颌角圆钝，与上颌骨相比，下颌位于远中位。

2. 出生后

（1）宽度的生长发育

出生后宽度的生长仍然是最快，　2 岁时两颧弓间的宽度为成人的 70%，10 岁达到 90%。

下面部两下颌角间的宽度 5 岁时已生长为成人的 85%。

与宽度生长有关的因素主要有上颌骨间缝、腭中缝等矢状缝的生长发育。其生长速度不是任何时期都是一样的，表现为生长的旺盛期和停滞期。生长的旺盛期为出生后 1 年以内，其次是第一磨牙萌出到萌出完成的时期，最后是青春期（特别是两颧弓间宽度在咬肌功能活跃的青春期明显增宽）。腭骨的生长发育主要与切牙缝和腭中缝密切相关。这些骨缝在 2 岁

左右时已开始愈合， 7 岁已生长发育至成人的 95%。其后腭骨生长不是骨缝
是翼腭突内面的骨吸收和外面骨的沉积。下颌角间的宽度在第一磨牙萌出时和恒牙列完成期也不断地生长增大。

（2）深度的生长发育

把面部深度分为鼻底以上的上面部和鼻底以下的含上颌骨的中面部和主要含下颌骨的下面部 3 个部分来观察其生长量，其结果是：上面部 3 岁时为成人的 80%，6 岁时为 85%。上面部因为与脑颅的生长发育有关，因此早期发育较快。中面部和下面部的生长发育主要与咀嚼和咬合等功能的运动有关，特别是和牙齿的萌出时期密切相关。因此在第二乳磨牙萌出时期（约 3 岁左右），其生长发育已达成人的 75%，另外在第一磨牙和第二磨牙的萌出时期也可有生长发育。

（3 高度的生长发育

面部高度的生长发育在胚胎期的生长量最少，出生后生长有所增加。从鼻底以上的上面部的高度生长与颅底发育有关，从鼻底以下的下面部的高度生长与牙齿发育有关。尤其是受到咀嚼、咬合、吞咽等牙齿功能的作用影响，表现为 4 个生长旺盛期。即 1 岁期、乳牙咬合完成期、侧面牙（乳牙为Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ，恒牙为 3、4、5）替换期和青春期。

最后将 Hellman、Freeman、Smith 关于面部宽度、深度和高度的生长发育资料列表如下（表 2－16），以供参考。

表 2－16 出生后面部宽、深、高度的生长发育

| 年龄 | 宽度 | | 深度 | | 高度 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | mm | % | mm | % | mm | % |
| 1 | 78 | 56 | 40 | 41 | 47 | 38 |
| 2 | 111 | 80 | 75 | 77 | 83 | 68 |
| 6 | 117 | 83 | 80 | 82 | 96 | 80 |
| 12 | 126 | 90 | 87 | 89 | 109 | 89 |
| 18 | 140 | 100 | 98 | 100 | 122 | 100 |

## 三、上颌复合体的生长发育

上颌骨与颅骨相连，同时也和鼻骨、泪骨、颧骨、筛骨迷路、下鼻甲、犁骨、腭骨等相接。因此把上述面骨统称为上颌复合体（或叫上颌）。上颌骨的生长发育自然也包括这些骨的生长发育。通过上颌窦内面骨吸收和外面骨沉积，以及骨缝的膜内化骨等生长发育方式，使整个上颌复合体不断地生长增大。

### （一）骨的沉积和吸收

骨的沉积和吸收增加了骨的厚度。特别是在颧弓附近，由于上颌窦的生长和向后方的骨沉积，立体上使侧面也变大，由此上颌牙弓向后方的宽度和长度增加。

由于牙齿的萌出，在牙槽突处也发生骨的沉积使其高度增加。另一方面，在前方，上颌骨外侧（唇颊侧）发生骨吸收，内侧发生骨沉积，其结果使面部向前下方增大，从圆脸的儿

童变为长脸的成人。

### （二）上颌复合体的结合缝

上颌复合体有 10个结合缝（骨缝），即额上颌缝、颧额缝、颧上颌缝、颧颞缝、翼腭缝、鼻额缝、鼻骨间缝、上颌间缝、腭中缝、腭横缝。

其中颧额缝、翼腭缝、颧上颌缝、额上颌缝都是与脑颅相对斜向排列，通过上述部位的生长发育，面颅向下前方增大。

上颌间缝、鼻骨间缝和腭中缝等为矢状排列，与面颅宽度的生长发育有关。

上颌复合体结合缝的生长发育机制是通过眼球、鼻中隔软骨等结合缝周围器官的生长发育，使结合缝离开，新生骨就在其分离的骨面上沉积，结果使上颌变大。因此上颌复合体的结合缝自己本身的生长发育较少，通过外部的生长力促进其生长发育。此种方式约从 3 岁持续到 10岁左右。

表 2－17 根据 Massler and Schour 的资料，将上颌复合体的生长发育部位、方式和作用加以小结，以供参考。

表2－17　上颌复合体的生长发育

| 生长部位 | 生长方式 | 生长时期 | 作用 |
| --- | --- | --- | --- |
| 牙槽骨 | 骨小梁形成 | 一生 | 根据牙齿的萌出而生长，增加上颌骨高度 |
| 上颌结节后缘 | 表面骨沉积 | 15～18岁 | 推蝶骨的翼板把上颌骨推向前方，增加牙槽突长度，便于磨牙萌出 |
| 颧上颌缝 | 骨小梁形成（缝生长） | 一生 | 调节上颌骨向下前方移动 |
| 骨体 | 表面骨沉积 | 6～15岁 | 增大牙槽骨 |
| 上颌窦 | 内部吸收 | 18～21岁 | 辅助呼吸 |

上颌复合体发育异常，特别是生长发育不足，面部形态从侧面看呈凹面。中面部发育不足多见于某些先天性疾病，如尖头并指综合征（Apert's syndrome）、锁骨颅骨发育异常、软骨性营养不良症等。这些疾病都表现为上颌复合体生长不足，相对性的下颌前突。

## 四、下颌骨的生长发育

下颌骨由下颌体、髁状突、喙突和下颌支组成。

下颌骨的生长发育主要是通过下颌骨的软骨性发育，下颌体的骨沉积和吸收来完成的。

### （一）髁状突的生长发育

髁状突被纤维性结缔组织覆盖，其软骨的生长方式一边和周围肌肉及结缔组织的作用相协调，一边骨化。特别是髁状突软骨的骨化和增加，使其向后上方生长发育。另外还在骨的表面产生吸收，使其呈“V”字形生长（图 2－11）。

（二）下颌支的生长发育

下颌支的生长发育表现为下颌支后缘骨沉积，下颌支前缘骨吸收，结果使下颌支向后方生长发育的同时，其宽度也增大。这种生长方式随着年龄的增加，下颌支后缘的骨沉积在下方为多。前缘的骨吸收也对应地在下方为多。因此下颌支向垂直方向伸长，下颌角变锐（图 2－12）。

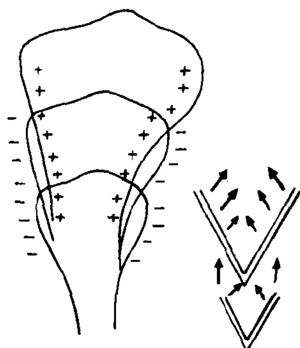


图 2－11 髁状突的生长发育
1. ＋为骨增生 2. －为骨吸收

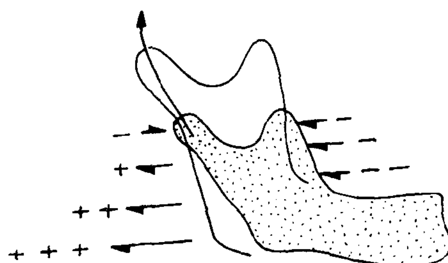


图 2－12 下颌支的生长发育
＋为骨增生 2. －为骨吸收

（三）下颌体的生长发育

下颌体的外侧（唇、颊侧）骨沉积，内侧（舌侧）骨吸收，使下颌体的宽度增大。下颌支向后方发育，使下颌体长度增加。

在下颌体的后部，舌侧结节的部分生长显著，特别是在结节后缘可见骨沉积，由此可确保磨牙的萌出位置（图 2－13）。

下颌体前部的唇侧和牙槽骨处发生骨吸收，下方部分可见骨沉积，导致颏部突出，遂成成人面形。

下颌体高度的生长发育主要是随着牙齿的萌出、牙槽骨的生长发育而增高。

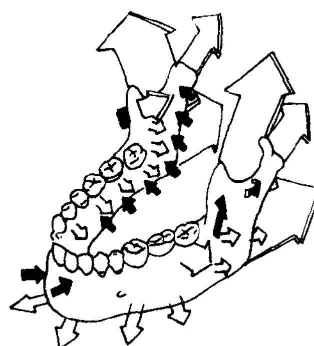


图 2－13 下颌体的生长发育
⇨为骨增生 ➡为骨吸收

表 2－18 根据 Massler and Schour 的资料，将下颌骨的生长发育的部位、方式和作用加以小结，以资参考。

下颌骨过度发育表现为下颌前突，发育不足则表现为上颌前突。特别是真性下颌前突主要是下颌骨自身的异常，一般认为与遗传有密切关系。另一方面，下颌骨发育不足常伴有下颌关系异常、下颌后退和牙列不齐。

表 2-18　下颌骨的生长发育

| 生长部位 | 生长方式 | 成长时间 | 作用 |
| --- | --- | --- | --- |
| 牙槽骨 | 骨小梁形成 | 一生 | 随牙齿萌出，增加下颌骨高度，对于上牙弓来说是推下颌向下 |
| 下颌支后缘和上缘 | 表面骨沉积，前缘骨吸收 | 15~18岁 | 与髁状突生长发育同步，增加牙槽骨长度，使磨牙萌出 |
| 髁状突 | 软骨内化骨（骨端性） | 一生 | 调节下颌骨向下前方移动，形成足以耐受咀嚼的软骨。为了调节两个牙槽骨的急速生长而急速生长 |
| 下颌体（唇舌侧及下缘） | 表面骨沉积 | 6~15岁 | 牙槽骨增大 |

# 第五节　牙齿的生长发育

牙齿由外胚层和外胚间充质发育而来。牙齿生长发育的全过程包括其发生、发育、钙化和萌出4个阶段。与其他器官相比，牙齿的生长发育是一个长期的（乳牙胚形成于胚胎7~10周，牙根完成于1.5~3岁，脱落于6~12岁；恒牙胚形成于胚胎3.5~4月至3.5~4岁，牙根完成于9~25岁。）复杂的独特的连续的而又有阶段性的过程（图2-14）.

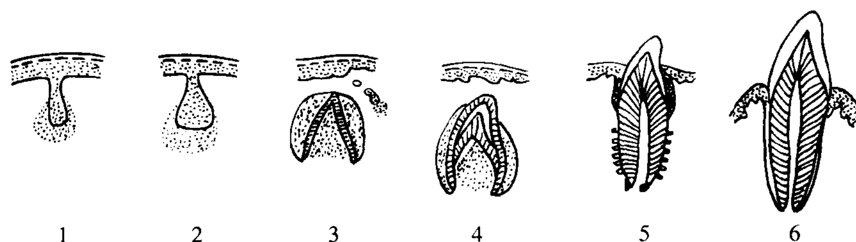



图 2-14　牙齿发育的全过程

1. 蕾状期　2. 帽状期　3. 钟状期
4. 硬组织形成期　5. 萌出期　6. 发育成熟期

## 一、牙胚的生长发育

牙胚的生长发育包括牙板的发生，成釉器、牙乳头和牙囊的生长发育。

### （一）乳牙胚的生长发育

乳牙的发生始于胚胎第6周，口腔上皮沿着上、下颌突将来牙弓的部分向深部的间充质增殖，形成牙板(dental lamina)。胚胎第7周后，牙板的一部分迅速增殖，形成了上、下颌共20个乳牙牙胚(tooth germ)。牙胚发生期的发育障碍可导致牙齿数目异常。乳牙胚的早期形态为蕾状，故称蕾状期(bud stage)。接着其中央部凹陷成帽状，就称帽状期（cap stage)。

帽状期成釉器从内至外分为3层，即凸于外层的外釉上皮，凹于内层的内釉上皮和夹在其中的细胞。夹在其中的细胞呈星形，并有长突起且互相连接成网状，故称星网层（也叫釉髓）。成

釉器参与牙釉质的形成。

帽状凹陷处的外胚间充质细胞增殖，形成牙乳头（dental papilla）。牙乳头参与牙本质和牙髓的形成。

随着成釉器和牙乳头的发育，其外周出现一层环绕的纤维结缔组织，这就是牙囊（dental sac）。牙囊参与牙骨质、牙周膜和牙槽骨的形成（图 2-15）。此期的牙胚由成釉器、牙乳头和牙囊组成。此期发育障碍可导致牙釉质和牙本质的发育异常。

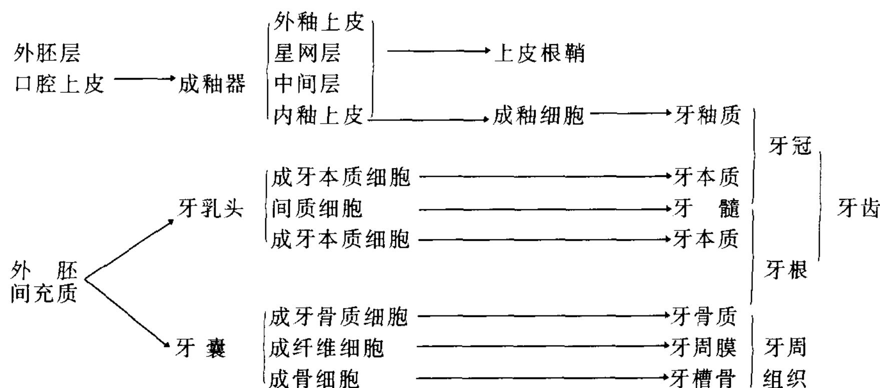



图 2-15 牙齿的发生

帽状期成釉器在颌骨内继续生长发育，其凹陷处越陷越深成为吊钟状，故称钟状期（bell stage）。

此期为成釉器的成熟期，牙冠的形态已确定，因此也叫软组织牙冠形成期（钙化未发生）。内釉上皮分化成高柱状的成釉细胞（ameloblast），向着外侧准备形成牙釉质。

与成釉细胞相接的牙乳头细胞，在牙釉质开始形成之前，分化成为高柱状的成牙本质细胞，开始形成牙本质。

牙齿的形成细胞沿着牙釉质牙本质界、牙本质牙骨质界排列，开始分泌牙釉质和牙本质基质，逐渐形成将来牙冠和牙根的大致轮廓。

基质的形成并不是在牙胚的所有部分同时进行的，而是从牙齿的切缘或者牙尖的部分开始，逐渐地过渡到牙颈部。

此期易发生牙齿大小和形态的异常。

### （二）恒牙胚的生长发育

在乳牙胚发育到帽状期时，在乳牙胚舌侧，牙板连于乳牙胚的副根部分伸向舌侧深部，牙板上皮增殖成为突起，继承恒牙牙胚的原基从此发生。

乳牙牙板向远中方向延长，在此形成无乳牙引导的恒磨牙牙胚。由此可知恒磨牙和乳牙都是从第一级牙板发生的牙齿。也可以说这就是恒磨牙和乳磨牙外形相似的理由。

恒牙胚的发育过程与乳牙胚相同。

恒牙胚的发生时期：第一磨牙约为胚胎 4 个月，中切牙、侧切牙和尖牙约为胚胎 5～

6个月，上颌侧切牙和尖牙比其他牙齿稍晚。第一前磨牙约在出生时，第二前磨牙约为7～8个月，第二磨牙约为8～9个月，第三磨牙约为3.5～4岁(表2－19,表2－20)。

表2－19 乳牙发育与年龄的关系

| 牙位 | 牙胚形成(周) | 钙化开始(月) | 出生时牙冠完成量 | 牙冠完成(月) | 萌出(月) | 牙根完成(岁) | 根吸收开始(岁) | 脱落(岁) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | 胚胎7 | 胚胎4～4.5 | 5/6<br>3/5 | 1.5～2.5 | 7.5<br>6 | 1.5 | 4 | 6～7 |
| B | 胚胎7 | 胚胎4.5 | 2/3<br>3/5 | 2.5～3 | 9<br>7 | 1.5～2 | 5 | 7～8 |
| C | 胚胎7.5 | 胚胎5 | 1/3 | 9 | 18<br>16.5 | 3.5 | 7 | 9～12 |
| D | 胚胎8 | 胚胎5 | 牙尖融合 | 5.5～6 | 14<br>12 | 2.5 | 8 | 9～11 |
| E | 胚胎10 | 胚胎6 | 牙尖孤立 | 10～11 | 24<br>20 | 3 | 8 | 10～12 |

表2－20 恒牙发育与年龄的关系

| 牙位 | 牙胚形成(周) | 钙化开始(月) | 出生时牙冠完成量 | 牙冠完成(岁) | 萌出(岁) | 牙根完成(岁) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | 胚胎3.5～4 | 出生时 | 0 | 2.5～3 | 6～7 | 9～10 |
| 1 | 胚胎5～5.25 | 3～4月 | 0 | 4～5 | 6～8<br>6～7 | 9～10 |
| 2 | 胚胎5～5.5 | 10～12月<br>3～4月 | 0 | 4～5 | 8～9<br>7～8 | 10～11 |
| 3 | 胚胎5.5～6 | 4～5月 | 0 | 6～7 | 11～12<br>9～10 | 12～15 |
| 4 | 出生时 | 1.5～2岁 | 0 | 5～6 | 10～11<br>10～12 | 12～13 |
| 5 | 7.5～8月 | 2～2.5岁 | 0 | 6～7 | 10～12<br>11～12 | 12～14 |
| 7 | 8.5～9月 | 2.5～3岁 | 0 | 7～8 | 12～13<br>11～13 | 14～16 |
| 8 | 3.5～4岁 | 7～10岁 | 0 | 12～16 | 17～21 | 18～25 |

出生时继承恒牙牙胚的发育阶段如图2－16所示，上颌中切牙发育进展较快，已达钟状期。下颌前牙只进入帽状期，尖牙发育最慢（尤其是上颌尖牙）。上颌侧切牙个体差异大，有的为蕾状期，有的和上颌尖牙基本相同。前磨牙的原基只不过是达到牙板自由缘上有几分肥厚的程度。继承恒牙牙胚的位置，都在乳牙的舌侧，比乳牙更偏向口腔粘膜。

## 二、牙冠的生长发育

牙冠的生长发育，包括已在牙胚生长发育中叙述过的软组织牙冠的形成和即将阐述的硬

组织牙冠的形成。硬组织牙冠包括牙本质的形成和牙釉质的形成。




图 2－16　出生时继承恒牙的发育状态

1. 下牙列　2. 上牙列　3. 第一磨牙　4. 内侧为恒牙胚　5 外侧为乳牙胚

### （一）乳牙牙冠的生长发育

**1. 牙本质的形成**　牙齿硬组织的形成开始于胚胎 4 个月左右。牙本质是由成牙本质细胞分泌的基质钙化后形成的。牙本质基质不是分泌后马上被钙化，从基质形成到组织钙化有一定的时间间隔。因此在成牙本质细胞和钙化牙本质之间有一层未钙化的基质（前期牙本质）。成牙本质细胞向前期牙本质添加新基质，就大致以同样的速度，在前期牙本质和钙化牙本质交界处（此处称为钙化前线）有无机结晶体的沉积，形成钙化牙本质。占牙本质大部分的髓周牙本质就是这样形成的。但是位于最外层的罩牙本质的形成方式却是与此不同。从牙乳头细胞一分化为前期成牙本质细胞，就首先沿着基底膜分泌基质，接着向基质内分泌膜性小器官的基质小泡，这些小泡中含有微小的磷灰石结晶，以后晶体长大，小泡膜破裂，泡内的晶体便成簇地分散到基质中，晶体继续长大并互相融合，最后基质被钙化。薄薄的钙化牙本质一旦形成，前期成牙本质细胞就分化为成牙本质细胞，一边分泌基质，一边开始后退。此时基质小泡已经不再被分泌，前述的髓周牙本质开始接着形成。

如上所述，罩牙本质和髓周牙本质钙化的方式不同。前者是与基质小泡有关系的初期钙化，后者是沿着钙化前线钙化的添加钙化（2 次钙化）。牙本质基质的大部分是含胶原纤维（collagen）的蛋白质，此外还有牙本质磷蛋白（phosphoprotein）、骨钙蛋白（osteocalcin，骨钙素）和蛋白多糖（proteoglycan）等蛋白质性的成分，并将此成分特称作非胶原纤维性基质。一般认为这些非胶原纤维性基质对无机结晶体的沉积起重要作用。但是罩牙本质不存在非胶原纤维性基质的主要成分——牙本质磷蛋白，与髓周牙本质之间可以看到显著的差异性。所以应该考虑初期钙化和 2 次钙化的钙化机制是不同的。

在牙本质形成时，成牙本质细胞一边把远中端发达的突起留在牙釉质牙本质界，一边后退，于是就形成了细长的细胞突起（托姆氏纤维）。随后在牙本质中形成了有托姆氏纤维存在的牙本质小管。牙本质小管虽然和钙化度高的管周牙本质有关联，但是在管周牙本质中胶原纤维几乎不存在。另一方面，对无机结晶有高亲和性的牙本质磷蛋白和血清蛋白的 α－2HS glycoprotein（α－2HS 糖蛋白）却浓缩在管周牙本质。如此看来，管周牙本质和周围的管间牙本质之间有差异，两者的钙化机制也应该是不同的。管周牙本质和周围的管间牙本质，同时在钙化前线以 2 次钙化的方式形成．

牙冠牙本质和牙根牙本质，非胶原纤维性基质的组成也不同，另外形成牙冠牙本质和牙根牙本质的成牙本质细胞也有质的差异。如上所述，牙本质的形成过程不是一样的，可因部

位的不同而不同。

发育中的牙齿，从外向内，钙化度增加，与钙化前线相接的最内层钙化最高。

2. 牙釉质的形成　牙釉质牙本质界一形成薄薄的一层钙化牙本质，成釉细胞就开始分泌牙釉质基质，虽然分泌以后的基质中马上出现无机结晶体，但是这些结晶体很小，而且数目也不多，因此总体来说，钙化程度比较低，其性状似奶酪，分泌后的基质在其后的极短时间内钙化程度无变化。成釉细胞进而边后退边分泌，使基质量增加，待奶酪样的釉基质达到将来牙釉质的厚度时，成釉细胞就停止分泌。把这种分泌釉基质的成釉细胞称作（基质）形成期成釉细胞釉基质的分泌一结束，形成期成釉细胞就变为（基质）成熟期成釉细胞。原本奶酪样的釉基质，由于这些细胞的功能变化，使得有机质和水分脱出，成为无机晶体大而且具有正常硬度的牙釉质。

如上所述，牙釉质的形成经过基质形成期和与此相接的成熟期，将来牙釉质的厚度在基质形成期就已经确定，成熟期只发生质的变化

形成期成釉细胞分泌的基质的主要成分是称作牙釉蛋白（amelogenin）的蛋白质，除此之外还含有称作釉质蛋白（enamelin）的蛋白质和糖等有机质。基质中的有机成分，几乎全部被成熟期成釉细胞脱出，但是釉质蛋白仍然残留其中。

3. 牙冠的形成　软组织牙冠的形成开始于牙胚发育的钟状期（形态分化期），硬组织牙冠的形成开始于胚胎 4 个月左右。

硬组织的生长中心，乳前牙位于切缘和舌侧隆突的基底膜上，乳磨牙则位于牙尖处的基底膜上。

乳切牙有 4 个生长中心（切缘的近远中方向并列 3 个和舌侧隆突 1 个），各发育叶最后互相融合在一起后形成了叶间沟，因此切缘呈锯齿状。

乳尖牙有 3 个生长中心（中央尖 1 个比近远中 2 个要高）。

乳磨牙有 4～6 个生长中心（1 个生长中心就形成 1 个牙尖），按近颊尖→近舌尖→远颊尖→远舌尖的顺序先后发育完成并愈合在一起，从而形成了牙面的窝沟。

牙冠的形成并不是 4 个面同时进行的，而是按近中面→远中面→唇、颊面→舌面的顺序发育完成。

钙化牙本质先在牙釉质牙本质界的生长中心（牙尖处）形成后，在其相应对面牙釉质也开始形成。牙本质和牙釉质互相交替地、有节律地一层叠一层的形成下去，牙冠不断增大，内腔（髓室）相应地缩小，直至整个牙冠形成为止。

乳牙牙冠钙化开始于胚胎 4～6 个月之间，牙冠形成于出生后 1.5～11 个月之间，各乳牙的牙冠钙化开始时间和牙冠形成的时间详见表 2－19.

### （二）恒牙牙冠的生长发育

恒牙牙冠的生长发育过程与乳牙牙冠的生长发育过程大致相同，所不同的是牙尖数目增多，牙冠形成的时间较乳牙牙冠更长，钙化开始时间在出生后（乳牙在出生前）。

恒牙软组织牙冠也是开始于牙胚的钟状期，硬组织牙冠则开始于出生时至 10 岁之间，牙冠形成于 2.5～16 岁之间。各恒牙的牙冠钙化开始时间和牙冠形成的时间详见表 2－20.

## 三、牙根的生长发育

牙根的生长发育包括牙根的形成和牙周组织的形成。

### （一）乳牙牙根的生长发育

#### 1. 牙根的形成

牙根的生长发育与成釉器、牙乳头和牙囊密切相关。

当牙冠即将形成时，成釉器下缘的外釉上皮和内釉上皮在颈环处增殖，向未来的根尖方向生长。这种增生的双层上皮称作上皮根鞘，也称赫特威上皮根鞘（Hertwig's epithelial root sheath）。

上皮根鞘诱导相邻的牙乳头细胞也向根尖方向增殖生长，并分化为成牙本质细胞，形成根管壁的牙本质。上皮根鞘继续向根尖牙乳头内侧生长，并形成一个约 45° 角的内收弯曲，这个部分就称作上皮隔（epithelial diaphragrn）。见图 2－17.

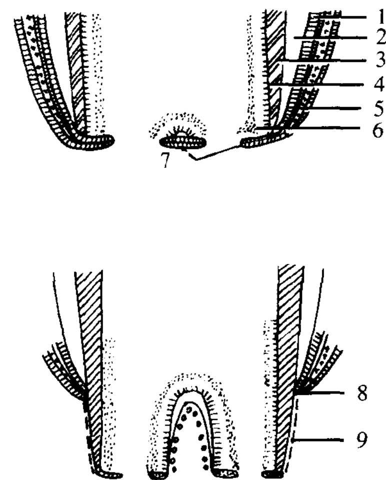



图 2－17 上皮隔与多牙根的形成

1. 成釉细胞 2 牙釉质 3. 牙本质
4. 成牙本质细胞 5. 外釉上皮 6. 牙乳头
7. 上皮隔 8 牙釉质牙骨质界 9 上皮剩余

牙根的数目、长度和形态都由上皮隔和邻近的外胚间充质所确定。一个上皮隔就形成单牙根， 2～3 个上皮隔就形成双牙根或 3 个牙根（图 2－17）.

在牙根发育过程中，上皮隔的位置保持不变，生长发育的牙根与上皮隔形成一定的角度，随着牙根的增长，牙胚向口腔方向移动，并为牙根的继续生长发育提供了空间。在牙根生长发育后期，上皮隔开口逐渐缩小，根尖孔的宽度也随之缩小。随后根尖牙本质和牙骨质沉积，形成狭小的根尖孔。至此牙根发育即告完成。

随着牙根部牙本质的沉积增长，贴附在牙根部牙本质表面的连续上皮根鞘发生间隔断裂，变成网状上皮根鞘，并与牙根面牙本质分离，包围在牙根周围。此时牙囊中的间充质细胞进入上皮根鞘的网眼，与牙根表面（牙本质）接触，再分化为成牙骨质细胞，向牙根表面分泌牙骨质基质，经钙化后形成牙骨质。根尖部牙骨质内埋有成牙骨质细胞称作细胞牙骨质，未包埋成牙骨质细胞的就称无细胞牙骨质。

牙骨质形成后，剩余的上皮细胞进一步离开牙根表面，最终保留在牙周膜中形成上皮剩余，也称马拉瑟上皮剩余（Malassez epithelial rest ）。

若上皮根鞘的连续性受到破坏，或在根分叉处上皮隔的舌侧突起融合不全，则不能诱导分化出成牙本质细胞，而引起该处牙本质缺损，牙髓和牙周膜直接相通，产生副根管。与此相反，若在上皮根鞘应断开的时间和部位不断裂，也就不能分化出成牙骨质细胞形成牙骨质，在牙根表面可见到暴露的牙本质。特别是在牙颈部易见到这种情况，临床上常引起牙颈

部的牙本质过敏。

乳牙牙根的形成开始于牙冠即将完成时，但是无论哪一个牙根在牙齿萌出时都还没有发育完成。3.5岁左右乳尖牙牙根最后发育完成。至此全部的乳牙牙根发育亦告完成。从乳牙牙根发育完成期到乳牙牙根开始生理性根吸收的时期称乳牙牙根稳定期。各乳牙的牙根完成的时间见表 2－19.

牙根开始形成不久，牙齿的萌出随即开始，因此牙根的形成期和牙齿的萌出期常常互相重叠。

2. 牙周膜的形成　牙周膜由牙囊发育而来。当牙根形成时，牙囊的外层细胞分化为成骨细胞，形成固有牙槽骨，内层细胞分化为成牙骨质细胞形成牙骨质，中间部分的细小纤维则为最早形成的牙周膜。随着中间细胞大量分化为成纤维细胞，产生胶原纤维，一端埋在牙骨质中，一端埋在牙槽骨中，形成穿通纤维。早期这些纤维从牙齿到牙槽骨向牙冠方向斜形排列（牵拉牙齿萌出），随着牙齿的萌出，其斜度逐渐减少。行使咬合功能时，牙周膜已成为致密的主纤维束，呈功能性排列。

### （二）恒牙牙根的生长发育

恒牙牙根生长发育的过程与乳牙牙根生长发育的过程大致相同，但是生长发育期较乳牙为长。发育异常之原因较乳牙牙根多，发育异常的发生率较乳牙牙根为高。

恒牙牙根的形成开始于牙冠即将完成时（3～16 岁），完成于 9～25 岁。各牙别的牙根发育完成时间见表 2－20.

恒牙萌出时大致的牙根形成量：第一磨牙、切牙约为根长的 1／2。前磨牙约为 2／3。尖牙约为 3／4.

上颌中切牙、下颌切牙和第一磨牙的牙根完成时间约在 9～10岁。在切牙外伤、第一磨牙龋病引起的牙髓和尖周病治疗时，牙根是否发育完成，对治疗方法有很大的影响。因此应当牢记。当然临床上最好还是照 X线牙片加以确定，可排除个体差异。

## 四、牙齿生长发育的分期

### （一）Schour and Massler分期法

**1. 生长期(growth)**

（1）开始期（initiation)

是从口腔上皮到牙胚开始发生的时期。

(2）增殖期(proliferation）

是细胞增殖及成釉器发生的时期。

(3）组织分化期(histodifferentiation）

也叫细胞分化期。即内釉上皮分化为成釉细胞，牙乳头细胞分化为成牙本质细胞的时期。

(4）形态分化期（morphodifferentiation）

是形成细胞沿着将来的牙釉质牙本质界和牙骨质牙本质界排列，确定将来牙冠和牙根的大小和轮廓的时期。

（5）基质形成期（apposition）

是牙釉质基质和牙本质基质的形成和增加的时期。

2. 钙化期（calcification）是钙盐沉积、基质钙化的时期。

3. 萌出期（eruption） 是牙齿向口腔内移动、萌出的时期。

4. 磨耗期（attrition） 是牙齿行使功能，发生磨耗的时期。

5. 吸收期（resorption） 是在破骨细胞的作用下，导致乳牙根被吸收的时期。

### （二）重叠分期法

这些发育阶段并不是完全能够严密区分，因为在牙齿发育过程中，这些时期可以相互重叠，连续的生长发育下去（图 2－18、表 2－21）。

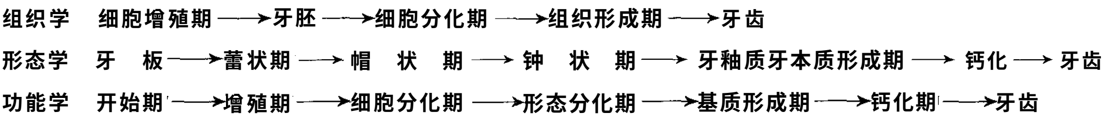



图 2－18 牙齿的发育时期和阶段

表 2－21 牙齿发育阶段分类

| 功能分类 | 形态分类 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 牙板 | 蕾状期 | 帽状期 | 钟状前期 | 钟状后期 | 牙冠形成 |
| 开始期 | | | | | | |
| 增殖期 | | | | | | |
| 细胞分化期 | | | | | | |
| 形态分化期 | | | | | | |
| 基质形成期 | | | | | | |

# 第六节 牙列和咬合的生长发育

## 一、无牙期

从出生到乳牙开始萌出前的时期称无牙期。平均年龄约为 0～0.5 岁。此期口内无牙，下颌发育较上颌差，下颌处在 2.4～2.7mm 的远中位。上、下颌牙槽嵴，相当于第一乳磨牙的位置处最高且膨隆，越向正中越低平。因此从前方看，当上、下颌咬合时，相当于前牙位置的上、下颌牙龈之间不接触，留有一个空隙（图 2－19）。这个空隙就称前方颌间空隙（infermaxillary space）。

## 二、乳牙萌出期

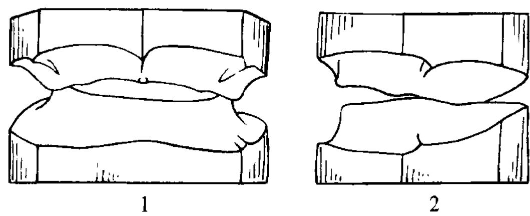



图 2-19　前方颌间空隙
1 正面观　　2. 侧面观

从乳牙开始萌出到第二乳磨牙萌出为止的时期称乳牙萌出期。平均年龄约为 0.5~2.5 岁。乳牙最先萌出的几乎全是下颌乳中切牙，随着牙齿的萌出，颌骨向前后和左右方向呈现出旺盛的发育变化。上、下颌向前方生长发育，下颌相对变大，乳切牙的覆盖量减少，但是在乳磨牙未达到咬合时，多数覆𬌗较深。

## 三、乳牙咬合期

从全部乳牙萌出后到恒牙开始萌出的时期称乳牙咬合期。平均年龄为 3~6岁。

此期乳牙牙列和咬合关系比较稳定，无太大变化。但是也有不同于恒牙牙列和咬合的特点。

### （一）牙列的生长发育

牙列的生长发育表现为长度、宽度、高度和形态的变化。其数据的计测方法和正常值见图 14-3~4.

**1. 乳牙列长度的变化**　从横向研究的平均值来看有逐年减少的趋势，从纵向研究来看主要是减少型，也有不变型和增加型（表 2-22~26）.

表 2-22　乳牙列横向研究资料　　单位:mm

| 年　龄 | 长 度(A-E) | 宽 度(Cc-Cc) |
|---|---|---|
| 3 (2.5~3.5) | 23.40±0.534 | 23.28±0.452 |
| 4 (3.5~4.5) | 23.29±0.473 | 23.61±0.422 |
| 5 (4.5~5.5) | 22.64±0.439 | 23.88±0.579 |
| 6 (5.5~6.5) | 22.44±0.691 | 24.20±0.836 |

（日本资料）

表 2-23　乳牙列纵向研究资料　　单位:mm

| 年龄（岁） | 上颌 | | | | | 下颌 | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 长度 | | | 宽度 | | 长度 | | | 宽度 | |
| | A-C | A-E | 全长 | Cl-Cl | E-E | A-C | A-E | 全长 | Cl-Cl | E-E |
| 4.5 | 9.7 | 22.3 | 28.5 | 24.9 | 43.5 | 6.9 | 18.8 | 25.2 | 18.6 | 36.1 |
| 6 | 9.4 | 22.0 | 28.0 | 25.3 | 44.0 | 7.0 | 19.2 | 25.5 | 19.7 | 36.5 |
| 8 | 12.2 | 24.8 | 41.8 | 28.2 | 45.1 | 7.6 | 19.4 | 35.5 | 21.6 | 37.2 |

（日本资料）

表 2-24　3~5 岁乳牙列长度纵向发育变化　　单位:mm

| 长度 | 增加 | | 减少 | | 不变 | | 合计 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ |
| 上 A-C | 7 | 0.11 | 30 | -1.59 | 7 | 0 | 44 | -0.91 |
| 下 A-C | 10 | 0.13 | 24 | -1.75 | 10 | 0 | 44 | -0.65 |
| 上 A-E | 11 | 0.10 | 23 | -0.36 | 10 | 0 | 44 | -1.21 |
| 下 A-E | 10 | 0.19 | 25 | -1.10 | 9 | 0 | 44 | -0.58 |

（本科资料）

表 2-25　3~5 岁乳牙列宽度纵向发育变化　　单位:mm

| 长度 | 增加 | | 减少 | | 不变 | | 合计 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ |
| 上 Cc-Cc | 29 | 1.47 | 6 | -0.34 | 9 | 0 | 44 | 0.92 |
| 下 Cc-Cc | 27 | 1.40 | 8 | -0.31 | 9 | 0 | 44 | 0.80 |
| 上 E-E | 28 | 2.70 | 10 | -0.38 | 6 | 0 | 44 | 1.63 |
| 下 E-E | 30 | 2.37 | 7 | -0.24 | 7 | 0 | 44 | 1.58 |

（本科资料）

表 2-26　3~5 岁乳牙列高度纵向发育变化　　单位:mm

| 长度 | 增加 | | 减少 | | 不变 | | 合计 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ |
| H | 20 | 0.58 | 14 | -0.08 | 10 | 0 | 44 | 0.24 |
| I | 24 | 0.59 | 11 | -0.13 | 9 | 0 | 44 | 0.29 |

（本科资料）

**2. 乳牙列宽度的变化**　从横向研究的平均值来看有增加趋势，从纵向研究来看主要是增加型，也有不变型和减少型。

**3. 乳牙列高度的变化**　从横向研究的平均值来看也稍有增加趋势，从纵向研究来看主要是增加型，也有减少型和不变型。

**4. 乳牙列生理间隙**　乳牙列中牙与牙之间存在的空隙，称乳牙列间隙。牙列间隙在恒牙列是异常现象，但在乳牙列则是正常的生理现象，故又称乳牙列生理间隙。

乳牙列生理间隙的发生率约为 70%~90% 之间（表 2-27~30）。有间隙的乳牙列称间隙型乳牙列（spaced type dental arch），反之就称无间隙型乳牙列或闭锁型乳牙列（closed type dental arch）。乳牙列间隙一般分为灵长间隙、发育间隙和混合间隙 3 种类型(图 2-20)。

（1）灵长间隙（primate space）

是位于上颌乳侧切牙和乳尖牙，下颌乳尖牙和第一乳磨牙之间的间隙。该间隙在灵长动物中大多能见到，故名灵长间隙。杨富生（1996 年）报告其发生率最高（表 2-27）.

（2）发育间隙（developmental space）

除灵长间隙外，牙与牙之间随发育而出现的间隙都称发育间隙。其发生率低于灵长间

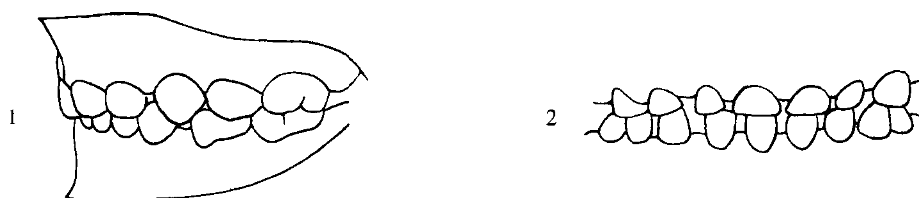


图 2-20 乳牙列生理间隙

1. 灵长间隙 2. 发育间隙

表 2-27 乳牙列间隙的发生率

| 间隙类型 | 间隙发生率(%) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 石四箴 | 杨富生 | 日本小儿齿科学会 | |
| | | | 上颌 | 下颌 |
| 灵长间隙 | 8.5 | 47.72 | 2.5 | 7.6 |
| 发育间隙 | 0.5 | 1.71 | 2.5 | 12.0 |
| 混合间隙 | 87.0 | 32.72 | 91.8 | 70.9 |
| 总计 | 96.0 | 82.15 | 96.8 | 90.5 |

表 2-28 各牙间间隙的发生率（武田竟文） 单位:%

| 颌别 | 性别 | 右 | | | | | 左 | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | E | D | C | B | A | A | B | C | D | E |
| 上颌 | 男 | 10 | 76 | 90 | 76 | 42 | 80 | 92 | 72 | 10 | |
| 上颌 | 女 | 12 | 76 | 94 | 76 | 60 | 74 | 92 | 80 | 4 | |
| 下颌 | 男 | 8 | 82 | 74 | 72 | 50 | 64 | 80 | 76 | 4 | |
| 下颌 | 女 | 6 | 72 | 80 | 60 | 54 | 58 | 78 | 66 | 6 | |

表 2-29 3~5岁乳牙列灵长间隙纵向变化 单位:mm

| 灵长间隙 | 增加 | | 减少 | | 不变 | | 合计 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ |
| 右上 | 20 | 0.25 | 16 | -0.26 | 3 | 0 | 39 | 0.02 |
| 左上 | 21 | 0.33 | 15 | -0.25 | 3 | 0 | 39 | 0.08 |
| 右下 | 13 | 0.26 | 11 | -0.36 | 5 | 0 | 29 | -0.02 |
| 左下 | 8 | 0.29 | 15 | -0.23 | 7 | 0 | 30 | -0.04 |

（本科资料）

隙，多与灵长间隙同时存在组成混合间隙，单发的极少（表 2-27~30）.

（3）混合间隙

乳牙列中灵长间隙和发育间隙同时存在就称混合间隙。此型间隙大多认为是发生率最高的一种（表 2-27~30）。

（4）生理意义

乳牙列间隙的生理意义，特别是对恒牙列和恒牙咬合有什么作用和影响，迄今为止尚

表 2－30　3～5岁乳牙列发育间隙纵向变化　　单位：mm

| 发育间隙 | 增加 |  | 减少 |  | 不变 |  | 合计 |  |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|  | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ | n | $\bar{x}$ |
| 右下 E－D | 0 | 0 | 4 | －0.50 | 0 | 0 | 4 | －0.50 |
| 右下 C－B | 14 | 0.30 | 7 | －0.24 | 2 | 0 | 23 | 0.11 |
| 右下 B－A | 17 | 0.26 | 7 | －0.24 | 1 | 0 | 25 | 0.11 |
| 下 A－A | 17 | 0.44 | 1 | －0.12 | 5 | 0 | 23 | 0.32 |
| 左下 A－B | 11 | 0.37 | 6 | －0.26 | 4 | 0 | 21 | 0.12 |
| 左下 B－C | 17 | 0.32 | 4 | －0.21 | 0 | 0 | 21 | 0.22 |
| 左下 D－E | 0 | 0 | 5 | －0.44 | 0 | 0 | 5 | －0.44 |
| 右上 E－D | 0 | 0 | 6 | －0.88 | 5 | 0 | 11 | －0.48 |
| 右上 D－C | 8 | 0.25 | 22 | －0.44 | 2 | 0 | 32 | －0.24 |
| 右上 B－A | 15 | 0.36 | 7 | －0.23 | 0 | 0 | 22 | 0.17 |
| 上 A－A | 13 | 0.36 | 2 | －0.16 | 4 | 0 | 19 | 0.23 |
| 左上 A－B | 12 | 0.50 | 11 | －0.22 | 1 | 0 | 24 | 0.15 |
| 左上 C－D | 5 | 0.24 | 23 | －0.39 | 7 | 0 | 35 | －0.22 |
| 左上 D－E | 0 | 0 | 5 | －0.54 | 3 | 0 | 8 | －0.34 |

（本科资料）

未完全阐明。一般认为间隙型乳牙列比无间隙型乳牙列更有利于恒牙列的正常排列和正常恒牙咬合的形成。

乳牙列间隙临床上无须处理。应向要求关闭乳牙列间隙的家长说明这是一种生理现象，千万不要按处理恒牙列间隙的方法来处理乳牙列间隙。

## (二)咬合的生长发育

**1. 乳牙列形成前的咬合变化**　因为受到口腔的生长发育，不良习惯的发生、中止等的影响，乳牙列形成前的咬合关系，随着年龄的增长有很大的变化（图 2－21）。

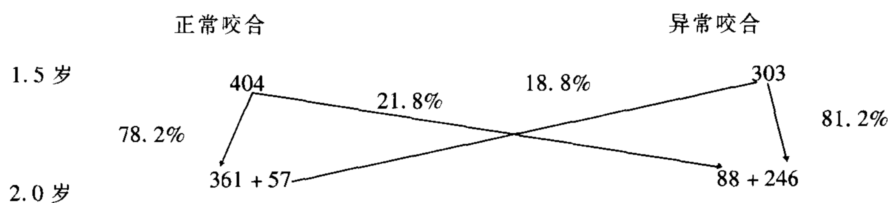



图 2－21　乳牙列形成前的咬合变化（米津等）

**2. 乳前牙咬合关系的变化**　与恒牙相比，乳前牙牙轴倾斜度较小（图 2－22），因此覆𬌗浅，覆盖随着增龄变化也有减少的趋势。即使早期覆𬌗较深，随着生长发育也有逐渐变浅的可能.

**3. 乳牙列末端平面（terminal plane）的变化**上、下颌第二乳磨牙远中面咬合时形成的平面称乳牙列末端平面。恒牙的咬合关系常以第一磨牙的咬合关系为基准的安氏

（Angle）错殆分类法来评价但是乳牙列是根据乳牙列末端平面形成的关系来评价咬合状况。乳牙列末端平面可分为垂直、近中、远中 3型（图 2－23）。各型的发生率见表 2－31

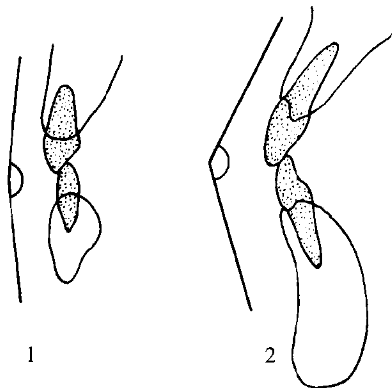



图 2－22 乳前牙和恒前牙牙轴倾斜度的差异
1. 乳前牙牙轴倾斜度小 2. 恒前牙牙轴倾斜度大

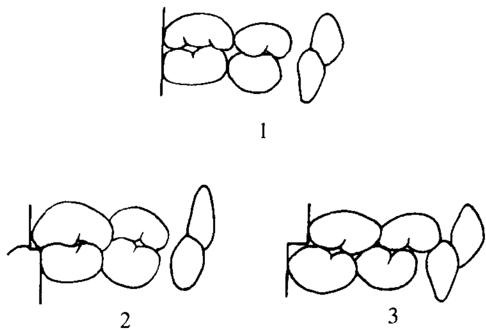



图 2－23 乳牙列末端平面类型
1. 垂直型 2. 近中型 3. 远中型

表 2－31 乳牙列末端平面各型的发生率

| 类型 | | 发生率(%) | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 小野 | 石四箴 | 刘勇* |
| 双侧 | 垂直型 | 59.1 | 23.5 | 30.70 |
| | 近中型 | 19.1 | 35.5 | 32.46 |
| | 远中型 | 4.6 | 4.5 | 4.39 |
| 混合 | 垂直＋近中型 | 9.1 | 23.5 | 28.07 |
| | 垂直＋远中型 | 8.1 | 9.5 | 4.38 |
| | 近中＋远中型 | 0 | 3.5 | 0 |

*本科资料

（1）垂直型（vertical type）

上、下颌第二乳磨牙远中面在咬合时基本垂直（相差 <0.5mm）的为垂直型末端平面。Boume（1950 年）、小野（1960 年）都报告是发生率最高的一型。此种观点基本上早已被公认。但是后来 Carlsen、Arya 等及我国的资料都表明近中型发生率最高或者近中型和垂直型两型的差异较小（表 2－31）。

（2）近中型（mesial step type）

下颌第二乳磨牙远中面在咬合时位于上颌第二乳磨牙远中面近中的为近中型末端平面。

（3）远中型（distal step type）

下颌第二乳磨牙远中面在咬合时位于上颌第二乳磨牙远中面远中的为远中型末端平面。此型发生率最低。

（4）生理学意义 乳牙列末端平面不仅是评价乳牙列咬合关系的重要指标（例如其阶梯

长于 2mm 以上，则提示上颌和下颌牙槽基底的关系不正常），而且可以从乳牙列末端平面的类型大致推断替牙列和年轻恒牙列第一磨牙的咬合关系（详细待后述）。原来一般认为末端平面在乳牙咬合期固定不变，但是后来经秋元、Bonner及我科等研究表明，末端平面在乳牙列期也是有变化的（垂直型有 7.9%转变为近中型，近中型和远中型则无变化），但变化不大（表 2-32～33）。

表 2-32　38例正常乳牙列末端平面的纵向变化

| 年龄(岁) | 面数 | | | 百分比(%) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 垂直型 | 近中型 | 远中型 | 垂直型 | 近中型 | 远中型 |
| 3 | 41 | 31 | 4 | 53.95 | 40.79 | 5.26 |
| 4 | 38 | 34 | 4 | 50.00 | 44.74 | 5.26 |
| 5 | 35 | 37 | 4 | 46.05 | 48.69 | 5.26 |

（本科资料）

表 2-33　乳牙列末端平面的阶梯大小

| 阶梯大小(mm) | 百分比(%) | |
|---|---|---|
| | 近中型 | 远中型 |
| 0.5～1 | 56.60 | 40.00 |
| 1.1～2 | 39.62 | 33.33 |
| 2.1～ | 3.78 | 26.67 |
| 合计 | 100.00 | 100.00 |

（本科资料）

## 四、第一磨牙萌出期

从第一磨牙萌出到咬合建立的时期就称第一磨牙萌出期。第一磨牙萌出期和后述的切牙替换期合称为替牙列前期。平均年龄约 5～9 岁。

第一磨牙萌出初期的咬合状态和替牙列后期的咬合状态有时是不同的。其原因多和乳牙列的特点有重要关系。

### （一）萌出方向和途径

上、下颌第一磨牙的萌出方向和途径是不同的。上颌第一磨牙在乳牙列期，牙冠向远中颊侧倾斜，通过牙槽骨以后偏向近中颊侧，与上颌第二乳磨牙远中面边接近边萌出。下颌第一磨牙在乳牙列期，牙冠一边向近中舌侧倾斜，一边上移，逐渐向着咬合平面，与第二乳磨牙的远中面相接而萌出（图 2-24）。但是第一磨牙并不一定要紧贴着第二乳磨牙的远中面萌出，有时还和第二乳磨牙之间存有空隙。

第一磨牙的萌出力，作用于第二乳磨牙远中面，使其移向近中，成为关闭上、下颌乳尖牙以后乳牙列间隙的力量。所以第一磨牙的萌出力也是从乳牙列到替牙列期间乳牙列周长减少的力量。虽然有学者认为这个萌出力有时也可成为错𬌗畸形的诱发力，但至今尚未

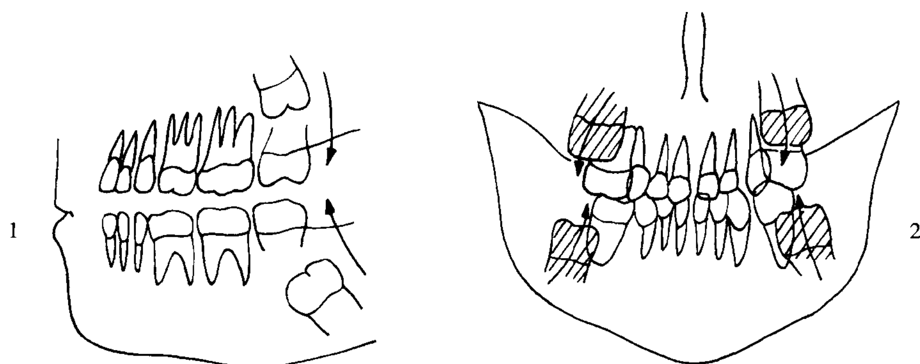



图 2－24　第一磨牙的萌出途径
1. 近远中方向　　　　2 颊舌方向

完全明了。

### （二）末端平面和第一磨牙的咬合关系

第一磨牙萌出后的咬合状况，与乳牙列末端平面的类型和乳牙列间隙的有无有密切关系。

**1. 垂直型末端平面无间隙**　即使上、下颌第一磨牙萌出来，因为末端平面无变化，第一磨牙暂时只能是尖对尖的咬合关系。直到侧面牙替换期，利用替牙剩余间隙（下颌间隙比上颌间隙大）调整至正常咬合关系（图 2－25）.

**2. 垂直型末端平面有灵长间隙**　下颌第一磨牙萌出，关闭下颌的灵长间隙，末端平面就成为近中型。此时上颌第一磨牙萌出，上、下颌第一磨牙就成为正常的咬合关系（图 2－25）。

**3. 近中型末端平面无间隙**上、下颌第一磨牙为正常咬合关系（图 2－25）.

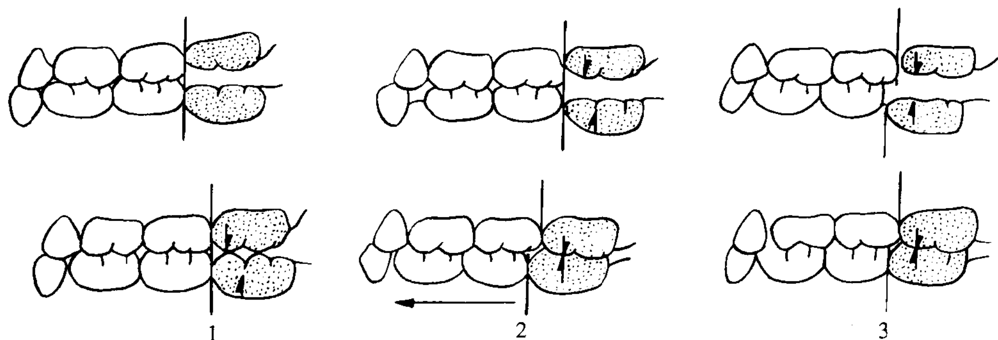



图 2－25　末端平面、间隙与第一磨牙早期的咬合关系
1. 垂直型无间隙　2. 垂直型有间隙　3. 近中型无间隙

**4. 近中型末端平面有灵长和下颌乳尖牙后间隙**　下颌第一磨牙萌出时，乳尖牙后面的间隙全部关闭，成为近中型末端平面，但是如果向近中超出半个牙尖以上，上、下颌第一磨牙就成为近中错𬌗畸形（表 2－34）.

表 2-34 末端平面、间隙与第一磨牙咬合关系（小野）

| 灵长间隙、发育间隙(尖牙远中后) | 垂直型(V) | 近中型(M) | 远中型(D) |
|---|---|---|---|
| 上颌有，下颌无 | D | V | D(明显) |
| 上颌有，下颌有 | V | M | D |
| 上颌无，下颌有 | M | M(明显) | V |
| 上颌无，下颌无 | V | M | D |

Arya 等（1973 年）报告了 4～14 岁 118 人从乳牙列到替牙列再到年轻恒牙列的长期观察结果，垂直型和近中型，在替牙列中大多数第一磨牙为尖对尖或正常咬合关系，在年轻恒牙列中为正常的咬合关系；远中型则全部在替牙列和年轻恒牙列中第一磨牙均为远中咬合关系（图 2-26）。锅田等报告 36 人的研究结果是：

近中型的 49%转为正常 㕮，42%转为远中 㕮，9%转为近中 㕮。

垂直型的 67%转为正常 㕮，33%转为远中 㕮。

远中型 100%转为远中 㕮。

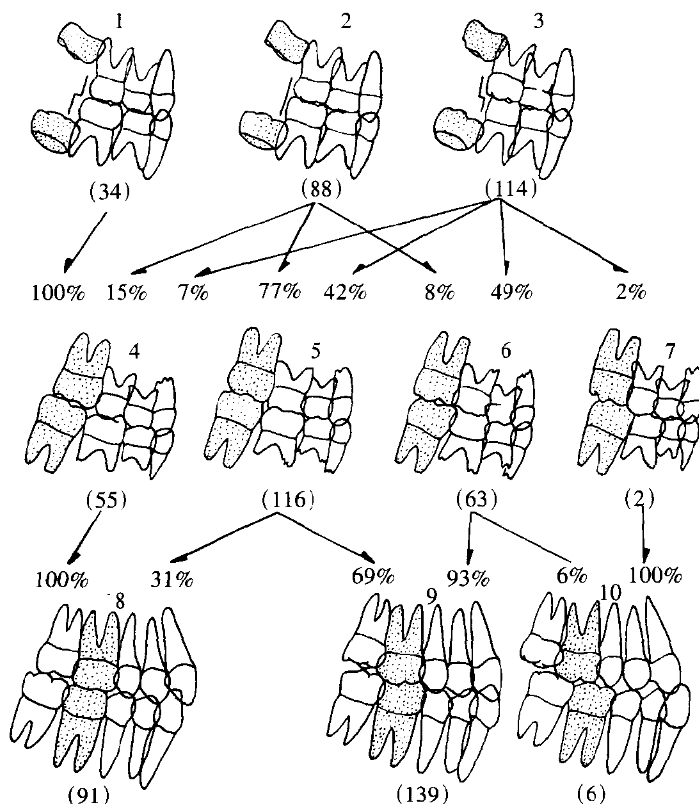



图 2-26 末端平面和第一磨牙最后的咬合关系

1. 远中型 2. 垂直型 3. 近中型（乳牙列） 4. 远中 㕮 5. 尖对尖

6. 正常 㕮 7. 近中 㕮 （替牙列） 8. 远中 㕮 9. 正常 㕮 10. 近中 㕮 （恒牙列）

## 五、切牙替换期

从下颌乳中切牙开始脱落到上颌侧切牙萌出完成的时期称切牙替换期，平均年龄约 6～9 岁。在乳切牙脱落，恒切牙萌出的过程中，首先遇到的矛盾是恒切牙牙冠宽度都比乳切牙牙冠宽度大。4 个恒切牙牙冠宽度总和的平均值与 4 个乳切牙牙冠宽度总和的平均值相比，上颌为男大 7.7mm，女大 7.2mm；下颌为男大 5.2mm，女大 5.0mm.

为了恒切牙的正常萌出和排列，就得调整萌出空间。所以此期牙列前段的生长发育变化尤为显著。

### （一）乳牙列生理间隙消失

随着恒切牙的萌出，乳尖牙间的生理性间隙消失。乳尖牙后的生理间隙一般在第一磨牙萌出后消失，若有个别不消失的，进入此期即消失。虽然存在于乳前牙处的生理性间隙，一般认为是恒切牙正常排列的调节因素，但是也有学者认为生理间隙的有无与恒切牙拥挤之间并无显著性相关。

### （二）牙列前段长度增长

乳牙列长度在乳牙列期稍有减少，第一磨牙萌出后更加明显。但是进入此期上、下牙列长度都有所增长。其增长速度上颌牙列大于下颌牙列，前段牙列大于后段牙列，因此，上颌前牙列是增长最大的区域。在上颌乳切牙脱落，恒切牙萌出之时，颌骨和牙槽突向前方生长发育，使得上颌切牙从乳切牙唇侧萌出。萌出的恒切牙牙轴比乳切牙更斜向唇侧，结果使上颌前段牙列的长度增大。

### （三）乳尖牙间的宽度增加

乳牙列宽度在乳牙列期稍有增加，进入此期更为显著。乳尖牙间宽度增加最大，其次为第一乳磨牙间宽度，第二乳磨牙间宽度增加最小，第一磨牙间宽度也稍有增加。乳尖牙间宽度最大增加量，上颌为中切牙萌出期，下颌为侧切牙萌出期。此期个体差异较大。

### （四）牙列高度的变化

乳牙列高度在乳牙列期稍有减少，下颌中切牙萌出期减少更加明显，从上颌中切牙萌出之后高度增加，此后增加幅度极小。

### （五）上颌中切牙间隙

上颌两中切牙萌出时存在的空隙称上颌中切牙间隙（也称上颌正中间隙），其发生率约为 70% 左右。这是由于侧切牙牙胚挤压中切牙牙根端，使中切牙牙根向近中倾斜，而牙冠向远中倾斜的结果。待侧切牙和尖牙萌出后 80% 左右的间隙能自行关闭（图 2－27），但应排除埋藏多生牙和唇系带过低等原因。所以 Broadbent 又形象地把此期叫“丑小鸭”期

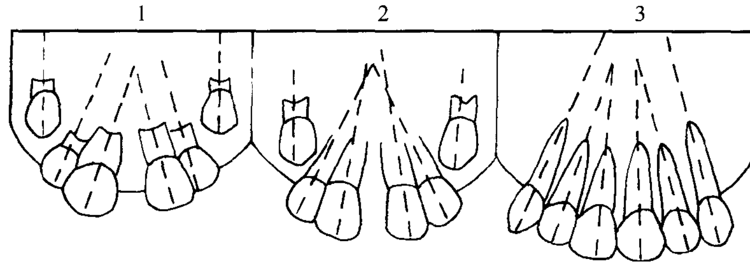



图 2-27　正中间隙的产生及关闭

1.7 岁　　2.9 岁　　3.14 岁

（ugly ducking stage　）。

### （六）切牙拥挤

因为恒切牙牙冠宽度比乳切牙大，在恒切牙萌出早期，易出现轻度拥挤现象，尤以下切牙更为多见。随着颌骨的发育增大，舌的推力使切牙牙轴倾斜度增加和替牙剩余间隙的出现，大多可自行排列整齐。

## 六、侧面牙萌出期

侧面牙是指位于牙列侧面的牙齿。乳牙列为乳尖牙，第一、二乳磨牙；恒牙列为尖牙和第一、二前磨牙。

从上颌第一乳磨牙或下颌乳尖牙脱落到第二前磨牙萌出完成的时期称侧面牙替换期，也称替牙列后期，平均年龄为 9~12 岁。通过此期，第一磨牙的咬合调整大致完成。

### （一）替牙剩余间隙（leeway space ）

乳尖牙和第一、二乳磨牙的牙冠宽度总和大于替换后的恒尖牙和第一、二前磨牙的牙冠宽度总和。两者之差即为替牙剩余间隙（图 2-28）。其平均值上颌约为 0.73~1.01mm，下颌约为 2.59~3mm。此间隙可缓解前牙拥挤和调整第一磨牙暂时的尖对尖咬合转为正常咬合关系。

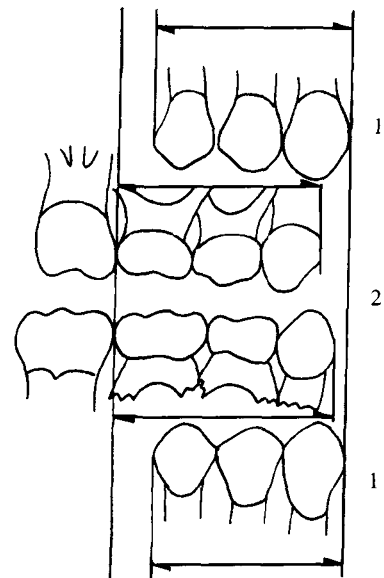



图 2-28　替牙剩余间隙

1 恒牙　　2. 乳牙

### （二）替换的时间和顺序

侧面牙替换最好是在先后相差不大的短时期内完成，以便于利用替牙剩余间隙排齐牙齿和调整第一磨牙咬合关系。一般认为，牙齿替换时间越长，恒牙越容易产生排列不齐。例如乳磨牙脱落延期，即使恒牙做好了萌出准备也不能正常萌出，结果导致恒牙列排列紊乱。

侧面牙替换的顺序一般上颌依次为第一乳磨牙／第一前磨牙、乳尖牙／尖牙、第二乳磨牙／第二前磨牙。下颌依次为乳尖牙／尖牙、第一乳磨牙／第一前磨牙，第二乳磨牙／第二前磨牙。凡是第二乳磨牙／第二前磨牙先于其他牙替换时，替牙剩余间隙容易被第一磨牙近中移动而过早关闭，导致尖牙萌出间隙不足或第一磨牙错𬌗畸形。

（三）牙列长度的变化

由于切牙替换，牙列长度增加的这一趋势，在上颌为 9岁，下颌为 8 岁就已停止，此期开始后牙列长度减少（下颌比上颌更明显），此后牙列长度基本无变化。

（四）牙列宽度的变化

此期牙列宽度虽不像切牙替换期显著增加，但还是有所增加，尖牙间宽度增加最多，第一磨牙间宽度稍有增加。上颌比下颌增加量大。

（五）牙列高度的变化

在此期利用替牙剩余间隙调整第一磨牙的咬合关系以后，牙列高度基本无变化。

七、第二磨牙萌出期

从第二磨牙萌出开始到第二磨牙萌出完成的时期称第二磨牙萌出期。平均年龄 11～13 岁。第二磨牙萌出后，牙列长度明显缩短，尤以下颌为甚。其原因是第二磨牙的牙轴向近中倾斜，第二磨牙向近中移动，关闭了牙列上的间隙，导致牙列长度缩短。

八、年轻恒牙咬合期

从第二磨牙萌出到第三磨牙萌出的时期称年轻恒牙咬合期。平均 13～18 岁。在第二磨牙建𬌗后，仍然存在的错𬌗畸形，此时已不能再自行调整，应及早开始正畸治疗。

（杨富生）

# 第3章　牙齿萌出和乳、恒牙替换

## 第一节　牙齿萌出

牙齿萌出（tooth eruption），临床上一般是指牙冠从颌骨内破龈入口的现象，也叫出龈或出牙。牙齿萌出时间和顺序都是以此为标准。

广义的牙齿萌出，包括从牙根开始形成到即将出龈的骨内萌出期和出龈至对𬌗牙形成咬合的口内萌出期的全过程。

牙齿的萌出是一个长期的复杂的正常生理过程。牙齿萌出的规律特点是有一定的时间、顺序和位置，同名牙基本成对萌出，下颌牙一般先于上颌牙萌出。但也有发生异常萌出的病理现象。牙齿萌出时间是评价儿童牙一颌一𬌗系统和全身生长发育的重要参考指标之一。

牙齿萌出口腔后，牙根仍在继续发育，从牙齿萌出到牙根发育完成，乳牙约为1年，恒牙约为2～3年。

### 一、正常萌出

按照牙齿萌出规律特点的萌出称正常萌出。主要包括萌出的时间和顺序，萌出的临床表现和萌出的机制。

#### （一）牙齿萌出的时间和顺序

乳牙一般从6个月开始萌出，至2.5岁左右全部出齐；萌出顺序为Ⅰ→Ⅱ→Ⅳ→Ⅲ→Ⅴ。恒牙一般从6岁开始萌出，至12岁左右（除第三磨牙外）基本出齐；顺序为6→1→2→4→3→5→7（表3－1）。萌出时间的前后波动范围，乳牙为1～2个月，恒牙为1～2

表3－1　乳、恒牙萌出的时间和顺序

| 乳牙 | | | 恒牙 | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 牙别 | 时间(月) | 顺序 | 牙别 | 时间(岁) | 顺序 |
| Ⅰ | 6 | ① | 6 | 6 | ① |
| Ⅱ | 10 | ② | 1 | 7 | ② |
| Ⅳ | 14 | ③ | 2 | 8 | ③ |
| Ⅲ | 18 | ④ | 4 | 9 | ④ |
| Ⅴ | 24 | ⑤ | 3 | 10 | ⑤ |
| － | － | － | 5 | 11 | ⑥ |
| － | － | － | 7 | 12 | ⑦ |

岁值得注意的是，牙齿萌出时间的个体差异较大下颌乳中切牙的萌出时间，早的为 4 个月，晚的为 13 个月；下颌恒中切牙的萌出时间，早的为 4 岁，晚的为 8 岁。同名牙的相差时间一般较小。因此判断牙齿萌出时间是否正常时，同名牙比同龄牙比较更加准确。牙齿的萌出顺序也有差异同名牙虽然一般为先下颌后上颌，但也有先上颌后下颌的。乳牙的萌出顺序差异主要表现在前牙的萌出顺序上：

①是下颌乳中切牙→上颌乳中切牙→上颌乳侧切牙→下颌乳侧切牙；

②是下颌乳中切牙→下颌乳侧切牙→上颌乳中切牙→上颌乳侧切牙。

恒牙的萌出顺序差异主要表现在 3、4、5 的萌出顺序上：

①是 3→4→5；

②是 4→3→5；

③是 4→5→3。

## （二）牙齿萌出的临床表现

牙齿萌出是一种正常的生理现象，一般没有不适的临床表现。

乳牙萌出时，为了刺激牙龈，使牙齿顺利破龈而出，有的小儿喜欢咬乳头（哺乳时）或手指。此时可给一个人工橡皮乳头代替。牙齿萌出时，刺激三叉神经，使唾液分泌增多，由于小儿口底浅，又不能吞咽过多的唾液而出现暂时性流涎，随年龄增长可自行消失。恒牙萌出时，如不注意口腔卫生，可见萌出性龈炎。磨牙萌出时可见咬合面远中部分龈瓣覆盖，其间易滞留食物残渣，便于细菌生长繁殖，可产生冠周炎和龋病，临床上常用 3% 双氧水和生理盐水冲洗后上碘合剂或切除龈瓣。牙齿萌出时，牙根尚未发育完成，牙槽骨疏松，牙周附丽不牢固，不良习惯等外力易使牙齿移位而导致错𬌗畸形。此期应注意训练儿童正常咀嚼和纠正咬唇、吮指等不良习惯。

## （三）牙齿萌出的机制

牙齿萌出是在神经系统的支配下，牙齿、牙周组织生长发育，相互协调的综合结果。

**1. 牙根发育的推力**　牙根一形成，牙齿的萌出就开始，随着牙根的延长，推动牙齿不断地萌出。

**2. 牙周膜纤维的牵引力**　牙根形成开始后，接着形成牙周膜。牙周膜中的成纤维细胞，不但能形成牙周膜主纤维，而且细胞内含有收缩功能的细丝，这些细丝通过细胞膜与外界的牙周膜主纤维构成纤维连接，成纤维细胞一收缩，通过牙周膜主纤维牵拉牙齿萌出。现在普遍认为这是牙齿萌出的主要动力。

**3. 牙槽骨增生的能力**　在牙齿萌出最快的时期，牙胚底部可见许多水平状骨小梁，每条骨小梁向着牙根的一面有新骨增生，背着牙根的一面有骨吸收。这种现象直至牙齿萌出达到咬合为止。牙槽骨的增生，推挤牙齿萌出。

**4. 牙髓、尖周组织的内压力**　牙髓、尖周组织内细胞增殖的组织张力和血管渗透压力，可使牙齿萌出。

5. 肌肉的牵拉力　　附丽于牙槽骨的肌肉的牵拉，可使牙槽骨收缩，挤压牙齿萌出

## 二、异常萌出

凡是脱离牙齿萌出规律特点的萌出称异常萌出（ abnormal tooth eruption ）。主要有早萌、迟萌和异位萌出乳、恒牙均可发生，但恒牙相对多见

### （一）萌出性囊肿和血肿

是在牙齿萌出的相应部位形成的囊肿和血肿。囊肿是缩余釉上皮内积液而成，血肿是粘膜下出血所致，多见于第一乳磨牙。一般待牙齿萌出后自行消失。如妨碍牙齿萌出，可切开导萌。

### （二）早萌

牙齿萌出时间比正常范围显著提前，称早萌 early eruption of tooth）。其原因尚不清楚。乳牙和恒牙均可发生。

1. 乳牙早萌

（1）诞生牙( natal tooth)

出生时口内已经萌出的牙齿叫诞生牙或先天性牙。

（2）新生牙(neonatal tooth)

新生儿期（生后 28 天内）萌出的牙齿称新生牙。

诞生牙和新生牙都见于下颌中切牙，多数是正常牙，少数是多生牙。早萌牙的牙根大多发育很少，临床上极为松动的应拔除，以防吮乳时脱落误入气管。如牙齿松动不很明显，则可保留。但应将锐利的切缘打磨圆钝，以防吮乳时对舌系带造成摩擦而形成溃疡。如已形成溃疡，则应暂停哺乳，改为汤匙喂乳，溃疡面涂龙胆紫液，数日可愈。

(3)上皮珠

在婴儿牙齿未萌出的牙槽骨粘膜上，出现大小、数目不等，质地和形状如珍珠的乳白色半球状物，称上皮珠。俗称“马牙子”。由 Serre( 1817 年）首先报道，所以也叫 Serres' sches perle 。常被婴儿家长疑为出牙而来就诊。实际上这不是牙齿萌出，而是牙板上皮增殖所形成的角化物，不久便可自行脱落，无需处理。

2. 恒牙早萌　　全口和多数恒牙早萌极少见，个别恒牙早萌多见于前磨牙。其原因是乳磨牙的尖周病变使恒牙胚周围的牙槽骨破坏，导致前磨牙早萌。以往为了使早萌牙牙根得以正常发育，有人主张用阻萌器阻止早萌牙的继续萌出，后来临床发现早萌牙不用阻萌器，牙根也多能正常发育。因此现在认为，与其阻萌，不如拔除残根，控制相邻乳牙的尖周病变，注意口腔卫生，预防龋病和咬合创伤，更能促进早萌牙的牙根形成。

### （三）迟萌

牙齿萌出时间比正常范围显著延迟，称迟萌（delayed eruption of tooth）。其原因尚不完全清楚。乳、恒牙均可发生。

1. 乳牙迟萌　全口或多数乳牙迟萌高于个别乳牙迟萌。这是因为乳牙迟萌的原因多由全身性和系统性疾病所引起。如佝偻病、克汀病、甲状腺或甲状旁腺功能低下、颅骨锁骨发育不全等。

乳牙迟萌还应照 X 线片与乳牙缺失相区别。乳牙迟萌应在查明原因的基础上，采取相应的治疗措施，以促进乳牙的萌出。

2. 恒牙迟萌　与乳牙迟萌相反，个别恒牙迟萌往往多于全口或多数恒牙迟萌。其局部原因多为乳牙早失、阻生、牙瘤、囊肿等。

乳牙早失导致恒牙迟萌的多见于上颌中切牙，X 线片示牙冠切缘已破骨位于粘膜下时可行导萌术，即在局麻下切开牙龈粘膜，暴露牙冠切缘，引导其萌出。

### （四）异位萌出

牙齿在牙列正常位置外的部位萌出，称异位萌出（ectopic eruption）。乳牙异位萌出极少见。恒牙异位萌出多见于第一磨牙、切牙、第二前磨牙和尖牙。其原因主要是乳牙早失、乳牙滞留、乳牙外伤致恒牙胚位置改变，恒牙萌出方向和角度改变，或者颌骨发育不足使牙齿拥挤等。

恒牙异位萌出有的可自行调整至正常萌出位置，只有经替牙列预测分析认为不能自行调整时，方可进行咬合诱导处置。

### （五）易位萌出

相邻两牙互换位置的萌出称为易位萌出（translocative eruption）。临床上极少见。偶见于下颌侧切牙和尖牙的易位。

### （六）不萌

牙齿始终不能萌出于口腔，称牙齿不萌（noneruption of tooth）。多为先天因素（无牙症、部分牙齿缺失、先天性外胚层发育不全等）所引起，局部因素为埋藏牙。X 线片可资诊断。

对无牙症（anodontia）和多数牙齿缺失而不萌的患儿，应做小儿义齿修复，而且小儿义齿应随着发育不断地调整和更换，直至成人。

## 第二节乳、恒牙替换

随着恒牙胚的发育，乳牙到一定时期，牙根逐渐吸收，导致牙冠脱落，由萌出的恒牙所

代替的过程称乳、恒牙替换。

## 一、正常替换

### （一）时间和顺序

乳、恒牙正常替换， 6岁左右从下颌中切牙开始，至12岁左右第二乳磨牙替换完毕的全过程约 6年左右。乳牙脱落后，继承恒牙一般在半年内萌出。因此，乳牙的脱落时间早于继承恒牙的萌出时间约半年。乳牙的脱落顺序与继承恒牙的萌出顺序相一致。

### （二）生理性乳牙根吸收

乳牙在乳、恒牙替换期的牙根吸收称生理性乳牙根吸收。乳牙根是人体惟一能生理性吸收的硬组织。下面简述乳牙根生理性吸收的特点。

**1. 开始时间和乳牙根稳定期** 乳牙根吸收的开始时间因牙位而异。从乳牙根发育完成到乳牙根开始吸收为止的这一个时期，称为乳牙根稳定期（表 3－2）。这是临床上乳牙牙髓病和尖周病治疗，特别是疗效观察的最佳时期。

表 3－2 乳牙根吸收开始时间和乳牙根稳定期

| 牙别 | 根完成时(岁) | 根开始吸收时(岁) | 乳牙根稳定期 | |
|---|---|---|---|---|
| | | | 年龄段(岁) | 期间(年) |
| Ⅰ | 1.5 | 4 | 2～4 | 2 |
| Ⅱ | 2 | 5 | 2～5 | 3 |
| Ⅲ | 3.5 | 7 | 4～7 | 3 |
| Ⅳ | 2.5 | 8 | 3～8 | 5 |
| Ⅴ | 3 | 8 | 3～8 | 5 |

**2. 开始部位** 乳牙根吸收的开始部位，乳前牙为根尖 1／3舌侧，乳磨牙为根尖 1／3内侧，然后向根尖和根颈部扩展。吸收从牙骨质表面开始，很快进入牙本质，逐渐到达牙髓。

**3. 类型** 乳牙根吸收的类型，按吸收的形态可分为横型（牙根呈水平状吸收，如图 3－1)和纵型（牙根舌面单侧吸收，如图 3－2)。横型根吸收导致正常乳、恒牙替换，纵型根吸收多导致乳牙滞留。按吸收的速度又分为进行型（期），静止型（期）和修复型（期）。虽有吸收

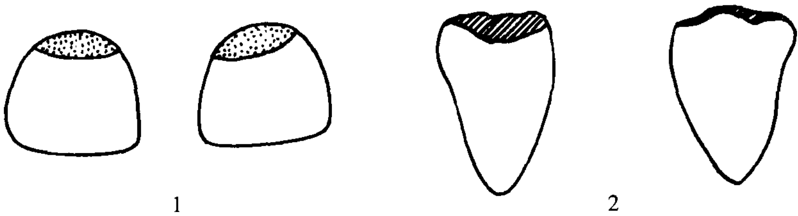



图 3－1 乳牙根横型吸收

1. 正面观 2. 邻接面观

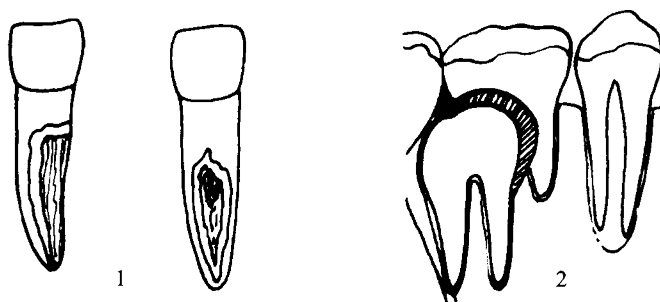



图 3－2　乳牙根纵型吸收

1. 单根牙　2. 多根牙不均衡吸收

和修复交替进行，但终究还是以吸收为主，最后导致乳牙脱落（图 3－3）.

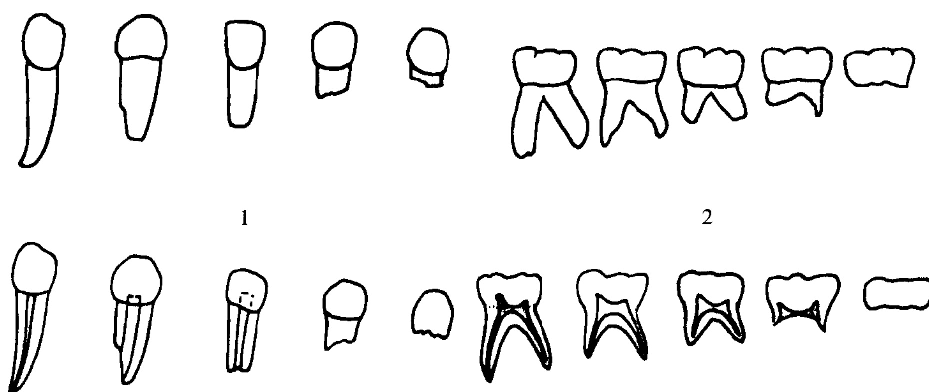



图 3－3　乳牙从根吸收开始到脱落的全过程

1. 乳尖牙唇面观和 X 线片　2. 乳磨牙颊面观和 X 线片

**4. 牙髓组织的变化**　乳牙根吸收时牙髓组织将会发生什么样的变化，下面分 5 期加以阐述。

（1）牙根表面吸收期

此期吸收局限于牙根表面，尚未涉及牙髓，整个牙髓组织处于正常状态。有时可见吸收对应部位的成牙本质细胞排列紊乱或变得比较扁平。

（2）牙根吸收 1/4 期

可见吸收面的牙髓内纤维组织增加，炎性细胞浸润；接近吸收面的成牙本质细胞排列紊乱或变得比较扁平。

（3）牙根吸收 1/2 期

根髓越接近吸收面，纤维化越明显，可见炎性细胞浸润，成牙本质细胞变性，甚至消失。冠髓接近正常。

（4）牙根吸收 3/4 期

全部牙髓中正常牙髓细胞减少，大部分成牙本质细胞萎缩、消失，纤维细胞增加，毛细血管增生，炎性细胞增多，越接近吸收面越明显。内部吸收扩大和增加。神经纤维逐渐消失。

(5)脱落前期

残存牙髓组织变成肉芽样组织，牙本质可见内吸收。

5. 机制　　乳牙根吸收的机制尚未完全明了。

①是破骨（齿）细胞激活机制不清。一般认为主要是恒牙萌出的压力激活破骨（齿）细胞，使牙槽骨和牙根发生吸收，进而使牙髓组织变为肉芽样组织，参与牙本质吸收，但是有人证明摘除恒牙胚，乳牙根照样发生吸收。临床上我们也常遇到继承恒牙缺失的乳牙，有的牙根发生吸收而脱落，有的不发生吸收而代替恒牙行使功能达数 10 年之久。因此除局部因素外可能还与全身因素有关。

②是破骨（齿）细胞吸收牙根时，到底是先作用于硬组织的无机质还是先作用于有机质，或是两者同时作用，尚无定论。

### （三）临床表现

1. 牙齿松动　　当乳牙牙根吸收达根尖的 1/2 时，临床上开始出现牙齿松动，根吸收为进行期则加重，静止期就维持，修复期反而减轻稍归稳固。

2. 咬合痛　乳牙在脱落前期，牙根已吸收，牙周附丽基本消失，咀嚼食物时压迫软组织，可有咬合痛。影响进食时可拔除。否则待其自行脱落。

## 二、异常替换

乳、恒牙替换不能正常进行，而导致乳牙滞留或早失等现象，称为乳、恒牙异常替换。

### （一）乳牙滞留

一般认为，乳牙到了换牙年龄而未脱落的称为乳牙滞留（retained deciduous tooth）。但是乳牙脱落的年龄，往往因个体差异较大而不便统一掌握。因此杨富生认为：凡是接近换牙年龄，恒牙已萌，乳牙未脱落；或者恒牙未萌，但已超正常换牙年龄极限仍未脱落的乳牙，均应视为乳牙滞留。前者为早期滞留，后者为晚期滞留（表 3-3）。除此之外，还有少数乳牙滞留和多数乳牙滞留之分。

表 3-3　乳牙早期和晚期滞留的区别

| 区别要点 | 早期滞留 | 晚期滞留 |
|---|---|---|
| 病因 | 多为局部 | 多为全身 |
| 患病率 | 高 | 低 |
| 检出年龄 | 小 | 大 |
| 继承恒牙 | 已萌 | 未萌 |
| 牙位分布 | 磨牙 > 前牙 | 前牙 > 磨牙 |
| 牙体龋损 | 重 | 轻或无 |
| 功能 | 无 | 有 |
| 危害 | 有 | 无 |
| 处理原则 | 拔 | 酌情保留 |

乳牙滞留的原因可分为局部和全身两大因素。乳牙早期滞留基本上是局部因素所致，如龋病严重者多导致残根滞留；乳前牙纵型吸收，乳磨牙多根吸收不均衡时也常导致乳牙滞留。少数乳牙晚期滞留常见的局部因素有继承恒牙缺失、埋藏、异位萌出、颌骨发育异常等。多数乳牙晚期滞留常见的全身因素有佝偻病、侏儒症、先天性梅毒、先天性外胚层发育异常、某些遗传因素和脑垂体功能障碍或消失等。

乳牙滞留的处理原则：早期滞留，原则上都应拔除。如为非残根，牙体状况完好，无症状，X 线片示继承恒牙牙根发育不足 1/2 的也可待其自行脱落。晚期滞留，首先应照 X线牙片判明有无恒牙。如果无恒牙，滞留乳牙牙体状况尚好，或虽有龋病但仍可保存的应予保留。否则应拔除后行义齿修复。如有恒牙，则应视恒牙情况，如能用正畸方法使恒牙萌出的应拔除滞留乳牙，否则应予保留。

## (二)乳牙早失

乳牙在脱落期以前缺失的称作乳牙早失。多由重度龋病及继发病或外伤所引起。乳牙早失后，由于前后牙齿的移位，可使缺牙间隙变小，妨碍继承恒牙的萌出。因此需要戴间隙保持器以维持其间隙，以利恒牙正常萌出。

## （三）低位乳牙

牙冠咬合面低于𬌗平面的乳牙称为低位乳牙。也叫作乳牙下沉或乳牙固连。其原因是在乳牙根吸收的修复期，硬组织沉积，使牙根和牙槽骨发生粘连。低位乳牙常导致继承恒牙迟萌或异位萌出，接近脱落期时可拔除。

（杨富生）

# 第4章　儿童牙齿的解剖生理

儿童牙齿包括乳牙（deciduous teeth）和年轻恒牙（ young permanent teeth ）。本章主要阐述乳牙和年轻恒牙的解剖生理特点。

## 第一节　乳牙的解剖

### 一、乳牙解剖的共性特点

#### （一）颜色

乳牙为乳白色，恒牙为淡黄色。乳牙的光泽较暗，恒牙的光泽较亮。

#### （二）数量

乳牙数量少，恒牙数量多（图 4－1）。
乳牙 20个。其中乳切牙 8 个，乳尖牙 4个，乳磨牙 8 个。
恒牙 32 个。其中切牙 8 个，尖牙 4 个，前磨牙 8个，磨牙 12 个。

#### （三）大小

乳牙都比同名恒牙小（表 4－1，4－2），但乳磨牙比继承恒牙大（图 4－1）。

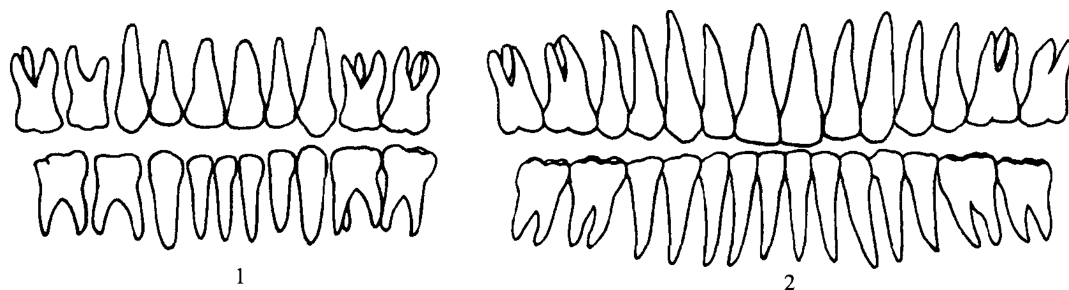



图 4－1　乳牙和恒牙的数量和大小比较
1. 乳牙　　2. 恒牙

#### （四）形态

①乳牙形态基本与同名恒牙相似，但又有自身特点。尤其是下颌第一乳磨牙变异较大。

**表 4-1 上颌乳牙和恒牙大小比较 (单位:mm)**

| 牙位 | 比较部位 | 乳牙 | | | 恒牙 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wheelers | 六反田 | 王惠芸 | Wheelers | 六反田 | 王惠芸 |
| Ⅰ或1 | 冠长 | 6.0 | 6.2 | 6.8 | 10.5 | 11.0 | 11.5 |
| | 冠宽 | 6.5 | 6.7 | 7.3 | 8.5 | 8.3 | 8.6 |
| | 冠厚 | 5.0 | 4.9 | 5.4 | 7.0 | 7.0 | 7.1 |
| | 根长 | 10.0 | 10.4 | 10.0 | 13.0 | 10.5 | 11.3 |
| | 全长 | 16.0 | 16.2 | 16.9 | 23.5 | 21.6 | 22.8 |
| | 根/冠长比值 | 1.7 | 1.7 | 1.5 | 1.2 | 1.0 | 1.0 |
| Ⅱ或2 | 冠长 | 6.0 | 5.9 | 6.6 | 9.0 | 9.6 | 10.1 |
| | 冠宽 | 5.1 | 5.5 | 6.0 | 6.5 | 6.9 | 7.0 |
| | 冠厚 | 4.0 | 4.9 | 5.6 | 6.0 | 6.3 | 6.4 |
| | 根长 | 11.4 | 10.2 | 9.8 | 13.0 | 12.0 | 11.5 |
| | 全长 | 15.8 | 15.5 | 16.5 | 22.0 | 21.6 | 21.5 |
| | 根/冠长比值 | 1.9 | 1.7 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.1 |
| Ⅲ或3 | 冠长 | 6.5 | 6.7 | 7.0 | 10.0 | 10.2 | 11.0 |
| | 冠宽 | 7.0 | 6.7 | 7.3 | 7.5 | 8.0 | 7.9 |
| | 冠厚 | 7.0 | 5.7 | 6.2 | 8.0 | 8.4 | 8.2 |
| | 根长 | 13.5 | 11.9 | 11.4 | 17.0 | 14.8 | 14.2 |
| | 全长 | 19.0 | 17.8 | 18.4 | 27.0 | 25.0 | 25.2 |
| | 根/冠长比值 | 2.0 | 1.8 | 1.6 | 1.7 | 1.5 | 1.3 |
| Ⅳ或4 | 冠长 | 5.1 | 5.6 | 6.4 | 8.5 | 8.2 | 8.5 |
| | 冠宽 | 7.3 | 7.3 | 7.4 | 7.0 | 7.3 | 7.2 |
| | 冠厚 | 8.5 | 8.8 | 9.2 | 9.0 | 9.5 | 9.5 |
| | 根长 | 10.0 | 8.2 | 7.7 | 14.0 | 12.4 | 12.1 |
| | 全长 | 15.2 | 14.2 | 14.2 | 22.5 | 20.7 | 20.5 |
| | 根/冠长比值 | 2.0 | 1.5 | 1.2 | 1.7 | 1.5 | 1.4 |
| Ⅴ或5 | 冠长 | 5.7 | 5.7 | 6.9 | 8.5 | 7.4 | 7.8 |
| | 冠宽 | 8.2 | 9.4 | 9.4 | 7.0 | 7.1 | 6.7 |
| | 冠厚 | 10.0 | 10.4 | 10.1 | 9.0 | 9.5 | 9.3 |
| | 根长 | 11.7 | 10.1 | 9.3 | 14.0 | 12.0 | 12.7 |
| | 全长 | 17.5 | 15.8 | 16.1 | 22.5 | 19.5 | 20.5 |
| | 根/冠长比值 | 2.1 | 1.8 | 1.4 | 1.7 | 1.6 | 1.6 |
| 6 | 冠长 | - | - | - | 7.5 | 6.9 | 7.3 |
| | 冠宽 | - | - | - | 10.0 | 10.8 | 10.1 |
| | 冠厚 | - | - | - | 11.0 | 12.1 | 11.3 |
| | 根长 | - | - | - | 12.0 | 11.9 | 12.4 |
| | 全长 | - | - | - | 19.5 | 19.0 | 19.7 |
| | 根/冠长比值 | - | - | - | 1.6 | 1.7 | 1.7 |
| 7 | 冠长 | - | - | - | 7.0 | 6.8 | 7.4 |
| | 冠宽 | - | - | - | 9.0 | 10.0 | 9.6 |
| | 冠厚 | - | - | - | 11.0 | 11.8 | 11.4 |
| | 根长 | - | - | - | 11.0 | 11.7 | 11.9 |
| | 全长 | - | - | - | 18.0 | 18.7 | 19.3 |
| | 根/冠长比值 | - | - | - | 1.6 | 1.7 | 1.6 |
| 8 | 冠长 | - | - | - | 6.5 | - | 7.3 |
| | 冠宽 | - | - | - | 8.5 | - | 9.1 |
| | 冠厚 | - | - | - | 10.0 | - | 11.2 |
| | 根长 | - | - | - | 11.0 | - | 10.6 |
| | 全长 | - | - | - | 17.5 | - | 17.9 |
| | 根/冠长比值 | - | - | - | 1.7 | - | 1.5 |

**表4-2 下颌乳牙和恒牙大小比较（单位：mm）**

| 牙位 | 比较部位 | 乳牙 | | | 恒牙 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Wheelers | 六反田 | 王惠芸 | Wheelers | 六反田 | 王惠芸 |
| Ⅰ或1 | 冠长 | 5.0 | 5.4 | 6.5 | 9.0 | 8.9 | 9.0 |
| | 冠宽 | 4.2 | 4.3 | 4.8 | 5.0 | 4.3 | 5.4 |
| | 冠厚 | 4.0 | 3.8 | 4.4 | 6.0 | 5.9 | 5.7 |
| | 根长 | 9.0 | 10.2 | 9.8 | 12.5 | 11.1 | 10.7 |
| | 全长 | 14.0 | 15.6 | 16.3 | 21.5 | 20.2 | 19.9 |
| | 根/冠长比值 | 1.8 | 1.9 | 1.5 | 1.4 | 1.3 | 1.2 |
| Ⅱ或2 | 冠长 | 5.2 | 5.9 | 6.5 | 9.5 | 9.2 | 9.5 |
| | 冠宽 | 4.1 | 4.9 | 4.8 | 5.5 | 6.1 | 6.1 |
| | 冠厚 | 4.0 | 4.3 | 4.9 | 6.5 | 6.2 | 6.2 |
| | 根长 | 10.0 | 11.1 | 9.6 | 14.0 | 11.5 | 11.5 |
| | 全长 | 15.0 | 17.1 | 16.1 | 23.5 | 20.7 | 21.0 |
| | 根/冠长比值 | 1.9 | 1.9 | 1.5 | 1.5 | 1.3 | 1.2 |
| Ⅲ或3 | 冠长 | 6.0 | 7.1 | 7.4 | 11.0 | 10.4 | 11.1 |
| | 冠宽 | 5.0 | 5.9 | 6.1 | 7.0 | 7.1 | 7.0 |
| | 冠厚 | 4.8 | 5.5 | 5.8 | 7.5 | 7.9 | 7.9 |
| | 根长 | 11.5 | 10.6 | 10.7 | 16.0 | 13.8 | 13.5 |
| | 全长 | 17.0 | 17.8 | 18.0 | 27.0 | 24.5 | 24.6 |
| | 根/冠长比值 | 1.9 | 1.5 | 1.5 | 1.5 | 1.3 | 1.2 |
| Ⅳ或4 | 冠长 | 6.0 | 6.1 | 7.1 | 8.5 | 8.7 | 8.7 |
| | 冠宽 | 7.7 | 8.6 | 8.4 | 7.0 | 7.5 | 7.1 |
| | 冠厚 | 7.0 | 7.2 | 7.7 | 7.5 | 8.4 | 7.9 |
| | 根长 | 9.8 | 9.1 | 8.5 | 14.0 | 13.0 | 12.3 |
| | 全长 | 15.8 | 16.0 | 15.7 | 22.5 | 21.7 | 20.9 |
| | 根/冠长比值 | 1.6 | 1.5 | 1.2 | 1.6 | 1.5 | 1.4 |
| Ⅴ或5 | 冠长 | 5.5 | 5.8 | 6.9 | 8.0 | 7.7 | 7.9 |
| | 冠宽 | 9.9 | 10.7 | 10.5 | 7.0 | 7.3 | 7.1 |
| | 冠厚 | 8.7 | 9.3 | 9.3 | 8.0 | 8.5 | 8.3 |
| | 根长 | 11.3 | 9.6 | 9.4 | 14.5 | 12.8 | 12.6 |
| | 全长 | 18.8 | 16.1 | 16.6 | 22.5 | 20.4 | 20.5 |
| | 根/冠长比值 | 2.1 | 1.7 | 1.4 | 1.8 | 1.7 | 1.6 |
| 6 | 冠长 | – | – | – | 7.5 | 7.1 | 7.6 |
| | 冠宽 | – | – | – | 11.0 | 11.9 | 11.2 |
| | 冠厚 | – | – | – | 10.5 | 11.1 | 10.5 |
| | 根长 | – | – | – | 14.0 | 12.5 | 12.9 |
| | 全长 | – | – | – | 21.5 | 19.6 | 20.5 |
| | 根/冠长比值 | – | – | – | 1.9 | 1.8 | 1.7 |
| 7 | 冠长 | – | – | – | 7.0 | 6.8 | 7.6 |
| | 冠宽 | – | – | – | 10.5 | 11.4 | 10.7 |
| | 冠厚 | – | – | – | 10.0 | 10.7 | 10.4 |
| | 根长 | – | – | – | 13.0 | 11.6 | 12.3 |
| | 全长 | – | – | – | 20.0 | 18.7 | 19.1 |
| | 根/冠长比值 | – | – | – | 1.9 | 1.7 | 1.6 |
| 8 | 冠长 | – | – | – | 7.0 | – | 7.1 |
| | 冠宽 | – | – | – | 10.0 | – | 11.1 |
| | 冠厚 | – | – | – | 9.5 | – | 10.4 |
| | 根长 | – | – | – | 11.0 | – | 12.9 |
| | 全长 | – | – | – | 18.0 | – | 18.0 |
| | 根/冠长比值 | – | – | – | 1.6 | – | 1.8 |

②乳牙牙颈部狭窄，颈嵴明显，颈缘曲度小（图 4－2）。

③髓腔与牙体外形基本相似，与恒牙相比，乳牙髓腔占牙体比例大，髓角高（图 4－3）。

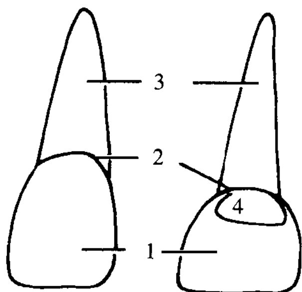



图 4－2　乳牙与恒牙形态比较

1. 牙冠：乳牙宽而短，恒牙窄而长
2. 颈缘曲度：乳牙小，恒牙大
3. 牙根：乳牙细长，恒牙粗短
4. 颈嵴：乳牙明显，恒牙不明显

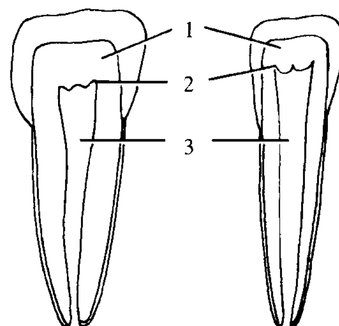



图 4－3　乳牙和恒牙的厚度和髓腔比较

1. 硬组织：乳牙薄，恒牙厚
2. 髓角：乳牙高，恒牙低
3. 髓腔占牙体比例：乳牙大，恒牙小

## （五）相邻关系

1. 乳牙邻接面为面接触，恒牙为点接触。

2. 乳牙牙根下有恒牙胚，到一定年龄会发生生理性牙根吸收(图 4－4)。

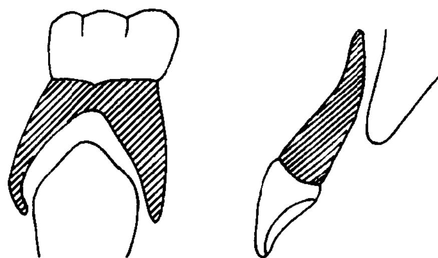


图 4－4　乳牙牙根与恒牙胚的位置关系

## （六）硬组织结构

①牙体硬组织薄，其厚度为恒牙的 1／3～1／2 左右。

②有机质含量高，无机质含量相差不大（表 4－3)。

表 4－3　乳牙与恒牙硬组织成分比较

| 牙别 | 水百分比 | 有机质百分比 | 钙百分比 | 磷百分比 |
|---|---|---|---|---|
| 乳牙牙釉质 | 2.8 | 4.7 | 34.3 | 17.0 |
| 恒牙牙釉质 | 2.3 | 1.7 | 36.1 | 17.3 |
| 乳牙牙本质 | 11.1 | 21.7 | 26.1 | 12.9 |
| 恒牙牙本质 | 13.2 | 17.5 | 26.1 | 12.6 |

③钙化差，硬度低（表 4－4），易磨损。乳牙和恒牙的牙本质硬度约为各自牙釉质的 1／10，中间牙本质最硬（33.8），牙釉质牙本质界次之（25.1），髓腔侧最低。

④牙釉质晶体小，化学反应活跃，钙离子溶出速度快（图 4－5，图 4－6，表 4－5）.

⑤釉柱走向较直，不如恒牙弯曲，绞釉少。牙颈部釉柱的排列：乳前牙多数为切缘走向，少数为水平走向，无根尖走向；乳磨牙多数为水平走向，少数为根尖走向，罕见牙尖走向。

⑥牙本质小管粗而直，在牙釉质牙本质界处较恒牙多。

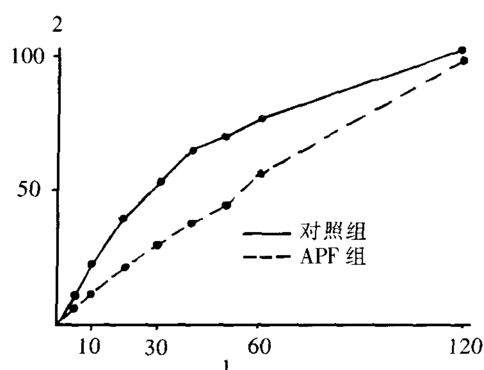



图 4-5　乳牙的钙溶出率

1. 脱钙时间（min）　2. 钙溶出率（%）

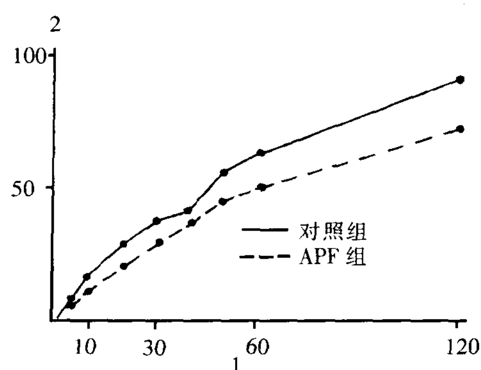



图 4-6　恒牙的钙溶出率

1. 脱钙时间（min）　2. 钙溶出率（%）

表 4-4　乳牙与恒牙牙釉质硬度比较

| 牙别 | 牙釉质硬度值 |
|---|---|
| 乳切牙 | 351(320～380) |
| 恒切牙 | 374(360～396) |
| 乳磨牙 | 315(279～334) |
| 恒磨牙 | 360 |
| 恒前磨牙 | 371(359～396) |

表 4-5　乳牙与恒牙化学反应速度常数（$\times 10^{-2}$）

| 组别 | 乳牙牙釉质 | 恒牙牙釉质 |
|---|---|---|
| 对照组 | 2.30±0.08 | 1.48±0.15 |
| APF组 | 1.14±0.07 | 1.05±0.04 |

## 二、乳前牙解剖特点

### （一）牙冠

与恒前牙相比，牙冠短而宽，切缘薄，切迹不明显，易磨损。隆突和舌窝多不明显。颈缘曲度小，颈嵴明显（图 4-7）。

### （二）牙根

单根，断面呈三角形，根尖 1/3 弯向唇侧（上中切牙最明显），根中至根尖的根面可见纵的浅沟。

### （三）根长与冠长的比值

根长与冠长比值大于恒前牙，表明乳前牙与恒前牙相比，根长冠短。

### （四）髓腔

乳切牙和上颌乳尖牙偏向近中唇侧，下颌乳尖牙稍偏向远中舌侧。根管为单管，可见侧枝和根尖分歧。

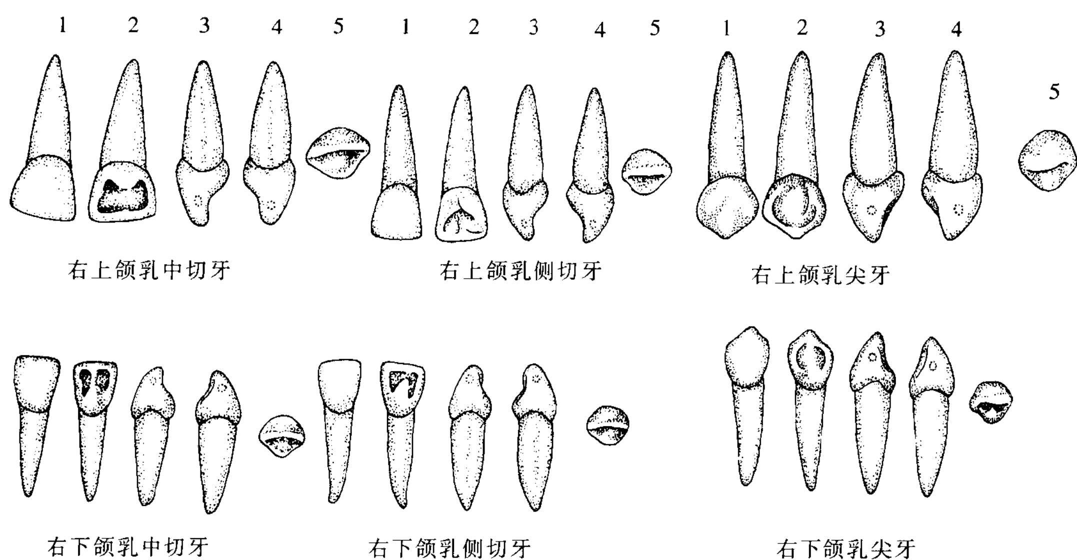



图 4－7　乳前牙各面的形态

1. 唇面　2. 舌面　3. 近中面　4. 远中面　5. 切缘

## 三、乳磨牙解剖特点

### （一）牙冠

**小于同名恒牙，大于继承恒牙。由于颊、舌面从颈部向咬合面明显倾斜，固有咬合面的颊、舌径小于近中远中径（尤以下颌第一乳磨牙明显）。咬合面窝沟数量多（特别是第二乳磨牙），形态复杂，深度各异，开口（100μm 左右）比恒牙小（图 4－8～9）。牙尖数目：上颌第**

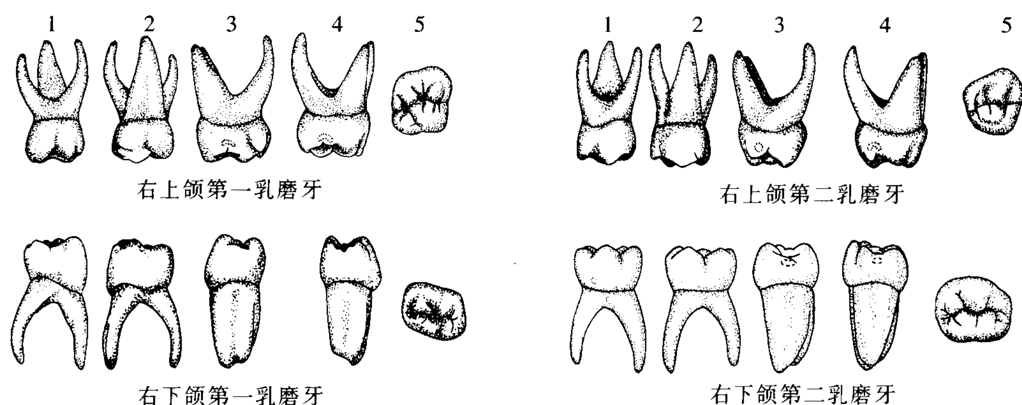
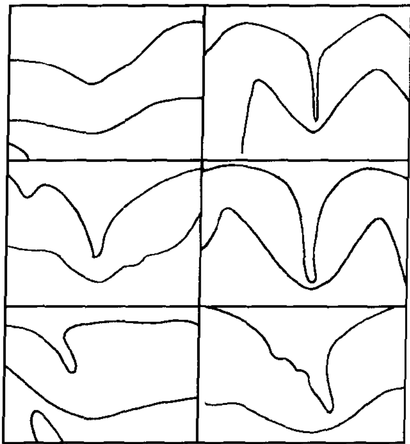



图 4－8　乳磨牙各面的形态

1. 颊面　2. 舌面　3. 近中面　4. 远中面　5. 咬合面

一乳磨牙 2～4 个（多为 2 个），上颌第二乳磨牙 4 个，下颌第一乳磨牙半数 4 个、半数 5 个，下颌第二乳磨牙 5 个，颈嵴明显（尤以颊面近中颈部为甚）。


图 4－9　乳磨牙咬合面窝沟形态

（二）牙根

从根分叉处向外分开，根尖 1/3 向内收。上颌乳磨牙均为颊 2腭 1 的 3根，下颌第一乳磨牙为近、远中各 1 的 2根，下颌第二乳磨牙可有近中 1远中 2的 3根或近中远中各为 2的 4根。

（三）根长与冠长的比值

其比值比同名恒牙和继承恒牙都小（表 4－1，4－2），表明乳磨牙相对根短冠长。

（四）髓腔

髓角颊侧比舌侧高，近中比远中高，近颊髓角最高。髓底薄，副根管多，牙髓炎症易扩散到根分叉下。上颌乳磨牙的腭根几乎都是单管，两颊根单管为 75%～80%，近颊根双根管较远颊根多见；下颌乳磨牙的单管少，双根管较多，1个牙根完全是两管的在下颌第一、二乳磨牙都可见到，但以下颌第二乳磨牙近中根最多见，其次是下颌第一乳磨牙的近中根，再其次是下颌第一乳磨牙的远中根，下颌第二乳磨牙的远中根相对最少。

## 第二节　乳牙生理功能

虽然乳牙比恒牙存留口内的时间短，但乳牙的生理功能却比恒牙还要多。

### 一、咀嚼功能

食物经乳牙切割、撕裂、捣碎、磨细的机械加工，为进一步的化学消化打下了良好的基础。

### 二、促进颌面部和全身生长发育

乳牙的咀嚼功能，不仅可以促进消化，而且可以增进牙周组织的健康和功能，促进颌面部软、硬组织和全身的生长发育。

### 三、诱导恒牙萌出和正常恒牙咬合的形成

这是乳牙多于恒牙的惟一特殊功能。

如果乳牙因病早失，可致邻牙移位，间隙变小，使恒牙萌出异常，最终产生恒牙咬合

畸形

## 四、发音功能

牙齿是发音的辅助器官之一。乳前牙缺失，对儿童的正确发音（特别是齿音、唇齿音和舌齿音）将会产生一定的影响

## 五、美观功能

唇红齿白是美观的条件之一，正常的乳牙、牙列、牙槽骨支持颌面部软组织，使唇颊部丰满适度，左右对称，形态正常，表情自然。牙齿损坏严重，常常造成某些不美观的面容。

# 第三节　年轻恒牙解剖生理特点

年轻恒牙是指已经萌出十口腔，但形态尚未发育完成和组织结构尚未成熟的恒牙（图4－10）特点是：

①因萌出不久，牙体无磨损，切牙切缘上切迹明显，后牙牙尖高锐（图4－11）.

②磨牙咬合面的远中部分可见龈瓣覆盖（图4－11）。

③牙在不断萌出途中，龈缘位置未定。

④未达咬合平面，无咀嚼功能。从萌出到咬合平面所需时间因牙而异，约为1～4年不等（表4－6）.

⑤硬组织薄，钙化差。

⑥牙釉质萌出后成熟现象（post eruptive maturation）：是指牙齿萌出后，唾液中钙、磷在牙釉质表面处于中性状态下，通过牙釉质晶体或小柱间隙渗入牙釉质，使牙釉质钙化、成熟的过程。成熟后的牙釉质晶体变大，有机质降低，无机质增高，氟含量、硬度、比重增加，表层的透过性和二氧化碳减少，抗酸性

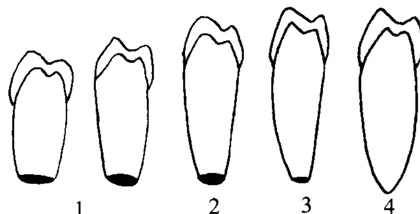
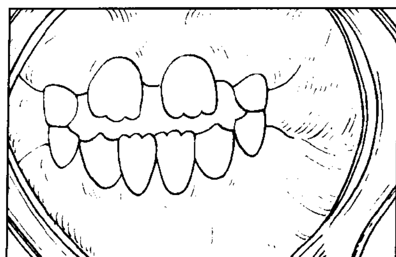
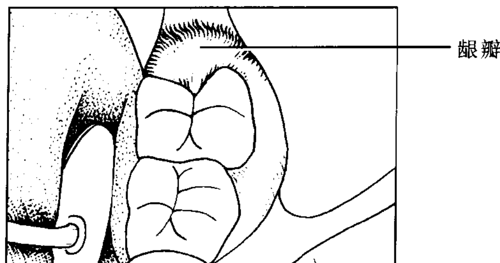



图4－10　年轻恒牙与成熟恒牙比较

1. 萌出时：牙冠部分露出口腔，牙根发育1/2～2/3
2. 萌出途中：牙冠未达咬合线，牙根发育未完成
3. 萌出途中：牙冠达咬合线，根尖未形成
4. 成熟恒牙：牙冠达咬合线，根尖发育完成






1　　2

图4－11　年轻恒牙的牙冠形态

1. 切缘上切嵴明显，乳尖牙牙尖磨耗明显　2. 后牙牙尖高锐，咬合面的远中龈瓣覆盖

**表 4－6　年轻恒牙萌出后到达咬合平面的时间　　单位 年**

| 牙位 | 上颌 | | 下颌 | |
|---|---|---|---|---|
| | 男 | 女 | 男 | 女 |
| 1 | 2 | 2 | 2.5 | 1.5 |
| 2 | 2 | 3～3.5 | 3 | 2.5 |
| 3 | 2～2.5 | 2.5 | 2～2.5 | 3 |
| 4 | 2～4 | 3.5～4 | 2.5～3.5 | 3 |
| 5 | 2.5 | 1.5～2 | 1.5～2 | 1.5 |
| 6 | 4 | 4～4.5 | 4 | 2～3 |
| 7 | 1 | 0.5～1 | 1.5 | 1.5 |

（根据冈田资料改编）

增大。成熟期较短，从萌出后 0.5～1 年左右。此时是局部涂氟的好时机。

⑦髓腔大、髓角高，无继发性牙本质（图 4－12）。

⑧牙根未发育完成。根短，硬组织薄，根管粗大，呈喇叭状开口（图 4－13～15）。牙根发育完成的时间大约为萌出后 2～3 年(表 4－7)。

⑨牙髓组织中细胞成分多，纤维成分少，血运丰富（图 4－16，4－17），是保存活髓的好时机。

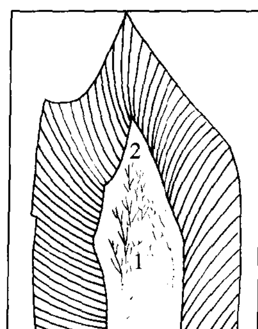



图 4－12　年轻恒牙的髓腔形态

1. 髓腔大，无继发性牙本质　2. 髓角高

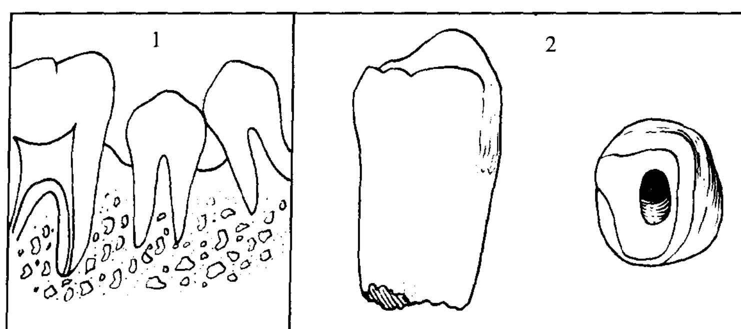



图 4－13　单根牙根端形态

1. X线片　　2. 根端观

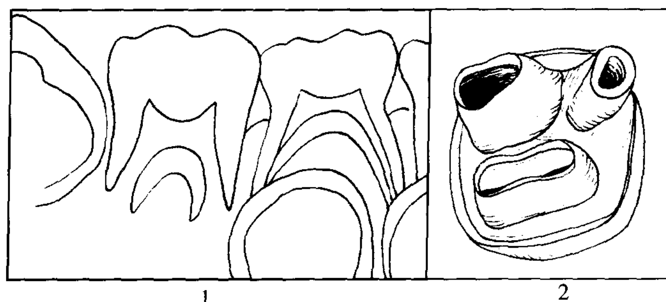



图 4－14　多根牙根端形态

1. X线片　2 根端观

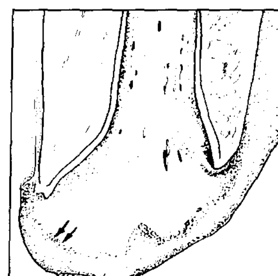
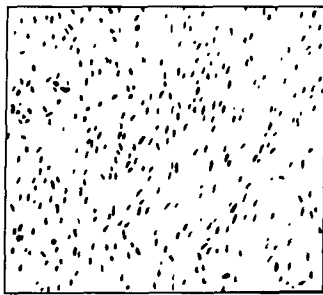


图 4－15　根端喇叭口

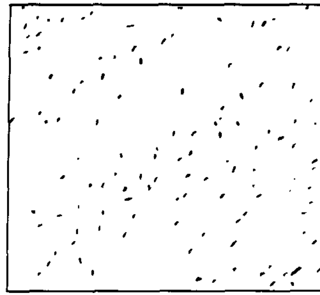
表 4-7 年轻恒牙牙根发育完成的年龄

| 牙位 | 上颌 | | 下颌 | |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| | 男 | 女 | 男 | 女 |
| 1 | 10.4 ±1.43 | 9.8±2.35 | 8.5±0.86 | 8.6±0.92 |
| 2 | 11.4 ±1.71 | 10.3±1.16 | 9.8±1.23 | 9.4±0.68 |
| 3 | 14.5 ±1.21 | 13.0±1.78 | 13.7±1.29 | 12.1±1.32 |
| 4 | 13.2 ±1.21 | 12.4±1.60 | 13.4±1.28 | 12.7±1.77 |
| 5 | 14.2 ±1.25 | 13.9±1.94 | 14.2±1.47 | 13.6±2.18 |
| 6 | 11.1 ±2.13 | 10.0±2.07 | 9.7±2.37 | 9.4±1.42 |
| 7 | 15.9 ±1.20 | 15.7±1.68 | 15.3±1.48 | 15.1±1.57 |

（根据金田资料改编）



1



2

图 4-16 年轻恒牙牙髓细胞多

1. 年轻恒牙　　2. 成熟恒牙

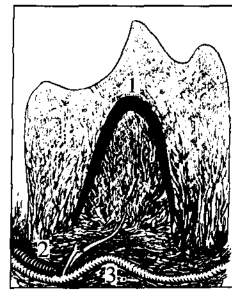



图 4-17 年轻恒牙牙髓血管丰富

1. 牙髓血管网　2 下齿槽动脉

3. 下齿槽静脉

# 第四节　乳牙和恒牙的鉴别要点

掌握了乳、恒牙的解剖特点，再加上一定的临床实践经验，鉴别并不困难。但是由于第一磨牙和第二乳磨牙位置相近，形态相似，初学者往往容易出错。以下几点可资鉴别。

**1. 颜色**　乳牙为乳白色，光泽较暗；恒牙为淡黄色，光泽较亮。

**2. 大小**　乳牙小；恒牙大。

**3. 形态**　乳牙牙颈部颈嵴明显，向咬合面倾斜大，固有咬合面小。

**4. 磨损**　乳牙多有磨损；年轻恒牙无磨损，切牙切缘上切迹明显，后牙牙尖高锐。

**5. 位置**　　从中切牙数起，第二乳磨牙位于牙列中第五位；第一磨牙位于牙列中第六位

**6. X 线片**　　可见第二乳磨牙牙根有吸收、根短、根分叉大，其下有恒牙胚，根尖 1/3 向内；第一磨牙则无牙根吸收、根长或根发育未完成，无牙胚。

（杨富生）

# 第 5 章　口腔病患儿的诊疗行为诱导

儿童有害怕，甚至拒绝口腔疾病诊疗的行为，这是由于儿童心理特点所决定的。消除这些不利的诊疗行为，达到完成诊疗目标的方法就称诊疗行为诱导。本节主要阐述儿童心理特点，儿童口腔科医患关系特点和口腔患儿诊疗行为的诱导方法。

## 第一节　儿童心理特点

儿童心理因年龄差异较大，下面只简述几个共性特点。

### 一、恐惧心理

来儿童口腔科就诊的患儿，大多有程度不等的恐惧感，尤以幼儿期和学龄前期儿童多见。表现为神情不安、害怕、紧张、哭闹，不愿与父母分离，不愿和医护人员交谈，不愿接受甚至拒绝诊疗。

恐惧的原因是多方面的：

①陌生的诊室环境和医务人员；

②奇形怪状的诊疗器械（口镜、探针、镊子）；

③轰鸣作响的特殊设备（综合治疗台、手机和三用枪）；

④刺鼻难闻的药味；

⑤诊疗中所造成的疼痛（注射、制洞）；

⑥见到其他儿童在诊疗时哭闹拒治的痛苦场面；

⑦监护人的态度和表情（呜咽的母亲，往往产生哭闹的孩子）。

虽然恐惧原因是多样的，但是疼痛始终是主要因素。恐惧原因的年龄差异性也非常明显。一般认为 3 个月以前无恐惧，4 个月至 2 岁以听觉性（声音）恐惧为主，3～5 岁以视觉性（恐怖的面孔、场面、动物）恐惧为主，6 岁以后才伴有抽象性恐惧。

恐惧也是机体的保护反应之一。在机体和智能尚未发育成熟的儿童出现恐惧是非常自然的和非常必要的。只有如此，才能引起监护人的注意，及时得到保护。对有恐惧情绪的儿童，我们不应责备，更不能歧视，而是要接近儿童，找出原因，消除恐惧。实践证明，对恐惧的儿童通过诊疗行为诱导，可使恐惧减轻或消失，顺利完成牙科诊疗；如在诊疗中给患儿带来疼痛，也可以使本来不恐惧的儿童产生恐惧。

## 二、依赖心理

儿童（特别是婴幼儿）对家人（尤其是母亲）有明显的依赖感。依赖的程度，取决于母亲对儿童信息和要求反应的速度和满足的程度。反应越快，满足越好，依赖性就越强。表现为认生，不愿和母亲分离，听从母亲的话。母亲在椅旁陪伴，抚摸儿童的手，可以配合完成诊疗；硬性分离，不让母亲陪伴，反而不配合，难以进行诊疗。如果医护人员与其母亲交谈亲切，如同熟人，在椅上的儿童就以为是母亲熟悉的朋友，心里可增添几分对医护人员的信任度，降低自己的恐惧感。

## 三、情绪表现形式

### 1. 一时性

情绪的持续时间短，表现为一时性。所以对不合作的儿童不应焦急、烦躁，因为他有转为合作的可能性，对合作的儿童，诊疗时间不要过长，避免坚持不住而转为不合作。

### 2. 爆发性

情绪的自控力差，表现为强烈的爆发性。儿童的自控力差，而且对行为后果的盲目性大。一旦诊疗中出现疼痛，就会强烈地爆发头晃、手拉、脚蹬、哭闹。此时如果诊疗医生思想上无足够重视，行动上无充分准备，很有可能发生意外。预防的关键是持手机手的支点必须放在相应的牙齿上（不要放在软组织上），当患儿头晃动时，手和手机随颌骨摆动，不致伤及软组织。同时脚要立即离开脚踏开关，使牙钻停止转动。其次是应注意观察患儿的反应，一旦发现苗头，应暂时停止诊疗。

### 3. 兴趣性

情绪的好恶性强，表现为兴趣性。为此我们应避免在第一次诊疗中给患儿造成痛苦，增加他们的恐惧心理，导致以后不配合治疗。

### 4. 真实性

儿童情绪，表里如一，一般表现为真实性。但也有极少数儿童，本来牙痛，只因害怕而说牙不痛。此时应向监护人详细询问病史。在诊疗操作中，不能交谈，更应该密切注意观察患儿的面部表情和手、足、身体的反应。

## 四、思维方式

### 1. 以形象思维为主

以形象思维为主，抽象思维能力弱。与患儿交谈，或交待注意事项，或要求配合做某一动作时，应多以实物相示，多做示范，形象、具体，便于儿童理解。如果只说不示范，患儿不理解，自然难以合作。

### 2. 以自我为中心

以自我为中心，8～9 岁后转为以集体为中心。在讲解牙病诊疗的好处时，要使患儿明白，一切都是为他自己好。这样在心理上便于患儿接受

# 第二节　儿童口腔科医患关系特点

## 一、医（护人员）、患（儿）、监（护人）构成三边关系

与成人牙科的双边（医、患）关系相比，儿童牙科的医、患、监的三边关系更为复杂。医护人员在诊疗时要患、监兼顾，不可偏废。对能进行言语交流的学龄期儿童，诊疗中应以和患儿交流为主，不清楚之处再由监护人员补充。对不能完全进行言语交流的学龄前期、幼儿期的儿童，应以监护人叙述为主，但不能完全忽视儿童的存在，要间歇性地与儿童进行简单交流，以满足儿童的表现欲望，决不可将儿童置一边不闻不问，使他遭冷落而不愿合作。

在医、患、监的三边关系中，医始终是矛盾的主导方面，医护人员态度和蔼，解释耐心，技术精湛，是获得信赖和融洽医患关系的前提。

凡是有关患儿的疾病诊断、治疗目的、计划、方法、费用及治疗后的注意事项，都应全部向监护人交待清楚，获得监护人同意后方可进行治疗。

## 二、患儿的合作程度低

患儿在儿童口腔科诊疗中的行为，大致可分为合作、基本合作、不合作 3 型。其中基本合作型为多数，不合作型只是极少数。经诊疗行为诱导， 3 型可相互转化。

合作型：能积极配合，使诊疗得以顺利完成的儿童。

基本合作型：经解释说明，示范体验等行为诱导手段，最终能配合完成治疗的儿童。

不合作型：需采取控制手段才能完成治疗的儿童。

## 三、医护人员的素质要求

由于儿童的心理特点和特殊的医、患、监的三边关系，儿童口腔科医护人员除具备一般的医护人员的素质外，还应具备与此相适应的“一忍”“二换”“三勤”“四互”“五心”。

### （一）一忍

就是对来自医患矛盾中的委屈和误解，甚至伤害，要有“忍耐”和“忍让”的精神，时时反省自己有无过失，如果自己有错就及时承认，向患者赔礼道歉，即使是患者的误解也要与人为善，得饶人处且饶人，做到大事化小，小事化了。

### （二）二换

就是当医患关系出现矛盾时，进行“病人就是我，病人就是我亲属”的换位思考。这样就会做到己所不欲勿施于人，待病人如亲人了。

（三）三勤

1. 嘴勤　就是勤询问患儿诊疗中的感受，勤提醒患儿应注意的事项，勤回答患儿提出的问题。

2. 眼勤　就是除注意诊疗本身外，还要勤观察患儿面部表情和手、足、身体的反应，以便及时处置。

3. 手勤　就是除诊疗外，还要协助患儿上、下椅位，吐唾，漱口。

理由是儿童的自理力较弱，每一步、每一个操作，都需医护人员的提醒、示范，才能完成。如在制洞过程中吐唾、漱口，这一动作在成年人是不言而喻的，用不着去提醒、照看和帮助，可是儿童如不嘴到、眼到、手到就不能顺利完成这一动作。

（四）四互

1. 互学　患者向医生学习了所患疾病的理论知识、防治和保健的方法。医生对患者的诊疗，也是一个学习新知识或者是温故而知新的过程。所以说医患关系是一个互相学习的关系 。

2. 互利　患者配合医生诊疗，恢复了健康是最大的利益获得者。医生从对病人服务中不断地丰富了自己的医学理论和提高了临床技术操作水平，也可谓得益匪浅。一个不愿接触病人的医生是绝对不可能成为名医的。

3. 互尊　医患关系是一个平等的关系，必须相互尊重。医生决不能自视高人一等，要尊重病人的人格和为病人保守医疗秘密，自觉维护病人的权利。

4. 互愿　除了紧急情况的急救外，一切诊疗措施，一般都应征得病人或患儿的监护人同意方可进行，不能强迫病人接受服务。

（五）五心

1. 责任心　就是要牢记儿童口腔科治疗的目的主要是维护、促进正常恒牙咬合的形成，不只是治一个牙，而是要根据患儿全口牙齿的情况，提出治疗建议和进行预防、保健的指导。不能因为忙，只做治疗，不做预防的口腔卫生宣教、指导。

2. 虚心　就是要向患儿，向监护人，向同行虚心学习。以便了解和掌握各种日新月异的新理论、新技术，不断提高自己的专业技术水平和科研、教学能力，更好地为广大患儿服务。面对患儿，无须虚心的想法是错误的。医患关系表面上是一个服务与被服务的关系，实质上是一个互相学习、互为依存的辩证关系。患儿从医护人员得到优质诊疗服务的同时，医护人员也从为患儿服务的过程中获得了医疗经验的积累和技术水平的提高。从这个意义上讲，医护人员又是患儿的学生，是学生、是学习，就必须虚心。

3. 耐心和爱心　为什么要具备耐心和爱心？一般容易理解。要注意的是，要一视同仁地把耐心、爱心和专业技术无私地奉献给每一个患儿，不能因人而异。

4. 童心　童心是为患儿服务的医护人员所必须具备的素质之一，要懂得患儿的生理、心理发育特点，要掌握和患儿交流的言语，要和患儿做朋友，使患儿在欢乐之中完成诊疗。

对患儿的不配合行为，要尽量耐心地慢慢诱导，除非不得已，不要轻易采取强制手段进行治疗，不要给患儿幼小的心灵造成恐怖的口腔科治疗体验，以免形成日后对口腔科治疗的恐惧和偏见，从而影响儿童口腔科诊疗目的的实现。

## 第三节　一般患儿的诊疗行为诱导方法

### 一、言语交流法

牙科诊疗中，和患儿的言语交流是第一步。要想和患儿进行成功的言语交流，首先必须了解儿童言语发育的特点。儿童从出生时的第一声哭叫，到 4 个月左右开始出现“啊、喔、咿、哑”等不明其意的单音喃语（babbling）。1 岁左右开始说熟练的双音单词，如爸爸、妈妈等。2 岁左右能说事物名称，可表达简单情况。3～4 岁时词汇量大大增加，可叙述较复杂的情况，如背儿歌、讲小故事等。 5 岁左右能顺利会话，言语发育基本完成。

因此，和患儿的言语交流，应根据患儿的年龄和言语发育的特点，区别对待。总的原则是避免成人化和专业化，采用简单易懂，具体形象的形体语言和童语。

形体语言对婴幼儿患者尤为必要。医护人员的一个举动、一个眼神、一个表情都可以给患儿传达一个信息。如医护人员面带微笑，投以亲切和善的目光，用手轻轻抚摸患儿，都会给患儿传达一种亲切友善的信息。反过来，即使患儿不说话，医护人员也可以从患儿形体表现中知道患儿对诊疗的反应。

童语就是把牙科专业用语形象化，儿童化。如：将口镜说成是照牙的小镜子，探针是抓虫子的小钩子，喷水制洞是给牙洗澡等等。如何说法，可因人而异。

### 二、鼓励为主法

对患儿进行诊疗行为诱导，应以鼓励为主、批评为辅，交替使用。由于患儿情感发育的特点，在口腔科诊疗中，出现不配合的行为是很自然的。因此一开始，不要过多地指责，而要想法亲近患儿，在和患儿做朋友的过程中找出原因，消除恐惧。对患儿的微小进步都要及时给予表扬鼓励。只有当一切正向努力失败后，方可适当地进行批评。通常是，亲近→表扬→批评→表扬→完成诊疗。

### 三、示范法

给患儿交待诊疗要求和注意事项时，应示范。例如：制洞时，口不能闭，头不能动，痛时举手，尤其是咬合的示范比语言更重要。

### 四、适应法

对儿童恐惧的诊疗器械，应先口外，再口内，逐步适应后，方可正式操作。

口镜、探针等可先让患儿用手摸摸，再把口镜放到口内，或用探针到正常牙上探一探，患儿

确定无痛后才开始检查患牙。使用三用枪时，应先在患儿手背上试一试，再往患牙上吹风或冲洗。

重要的是牙钻的试验体会。首先开机，牙钻在喷水下转动，让患儿熟悉声音和喷水状况。第二步将牙钻在术者手指上（不接触皮肤）转动，示意患儿不会产生疼痛。第三步在患儿手指上试用（术者左手固定患儿手指，右手持牙钻，在距患儿手指皮肤约 5mm 处转动），让患儿体验无疼痛。第四步在口内患牙上空转（不制洞），使患儿确信制洞也不痛。最后才正式制洞，操作应由简到繁，由易到难，稳、准、好、快地完成诊疗。

## 五、无痛法

疼痛是导致患儿恐惧，拒绝诊疗的最大原因，无痛操作的原则在儿童口腔科中尤为重要。临床操作中，应从无痛处开始，把有可能引起疼痛的操作放在最后，一旦患儿感疼痛时，诊疗已完毕。

1. 麻醉法　最好在局麻下进行牙病诊疗操作，对注射部位应进行表面麻醉。
2. 采用无痛去龋技术　如激光、化学、空气喷磨去龋法等。

## 六、短时操作法

操作时间宜短不宜长，儿童生性好动，固定于某一姿势的持续时间短，尽量争取在这短时间内，稳、准、好、快地完成诊疗。如制洞时可采用数数的方法进行，从 1 数到 10 为一次。究竟短到何时，可由术者根据患儿情况灵活掌握。

## 七、家长陪伴法

对家长是否陪伴，意见尚有分歧。杨富生的观点是：

### （一）不陪

①可陪可不陪的一律不陪。
②陪伴仍不配合者不陪。
③对不合作患儿进行诊疗时不陪。

### （二）陪伴

① 2 岁以下儿童最好陪伴。
②不陪伴不配合，陪伴能配合者可陪。

## 八、捂嘴止哭法

对哭闹不止，劝说无效的 3 岁以上患儿，可将小胸巾放在术者右手掌上，轻轻捂住患儿的嘴和鼻，间歇性松开，同时在患儿耳旁轻声劝诱不要哭闹，一旦不哭就不再捂，绝大部分

患儿反复几次可中止哭闹。但应注意不可捂得太久。

## 九、观摩交流法

对某些因恐惧，拒不接受诊疗的儿童，可让其观摩合作儿童的诊疗情况，再让合作儿童讲述自己的诊疗感受和体会，互相进行交流。这样可激发他的自尊心，达到消除恐惧、接受治疗的目的。

## 十、环境感化法

营造适合儿童特点的诊疗环境，可以减轻患儿的恐惧心理。

诊室布置趋向家庭化和乐园化。

候诊室应宽敞、舒适。因为患儿陪人多，患儿需走动、玩耍，不像成人能坐着按秩序排队候诊。

有条件的可在医院候诊室装备音响、电视，提供茶水，使患儿享受到优质服务。这样既有利于口腔卫生宣教，又增加娱乐性。

# 第四节　不合作患儿的诊疗行为诱导方法

不合作患儿的诊疗行为诱导方法主要有 3 种，即固定法、镇静法和全身麻醉法。我国临床上以第一种最为常用，第三种极少用。

## 一、固定法

### （一）定义

是指用器械和装置，控制患儿的口腔和身体的活动度，达到口腔安全诊疗目的的方法。

### （二）适应证

①经一般的诊疗行为诱导后仍闭嘴拒治的患儿。

②身体乱动，难以确保口腔诊疗安全的患儿。

③智力低下、自闭症和脑性瘫痪等弱智、残疾患儿。

### （三）方法

1. 开口器固定法　将患儿头部固定，自行张口的患儿，可直接把开口器收拢放入患牙对侧的磨牙区，然后打开开口器至便于口内操作的高度，交助手固定。闭嘴拒治的患儿，应先用口镜插入口内，压迫舌根，使其张大口后再把开口器放入患牙对侧的磨牙区。

手脚乱动的患儿，也可由助手分别固定肩、肘、腕、膝和踝关节。

2. 专用固定装置法　此法主要是利用专用固定装置，固定患儿的身体，再用开口器固

定法，完成诊疗。将患儿平躺在牙科综合治疗台上，此牙科综合治疗台一边装有尼龙网，将尼龙网盖过患肩部以下的身体，固定在对侧的固定钩上。再用布带分别固定肩部、肘部、腕部、膝部和踝部。

### （四）注意事项

①事先需征得监护人的同意和支持，但不需监护人陪伴。
②应检查开口器上的橡皮圈是否完好无损，如有破损应及时更换，避免牙齿直接与开口器金属部分接触。
③放开口器时不要误伤舌、唇和粘膜。
④减少或关闭手机的注水量，以延长口内的操作时间。
⑤在进行开口器固定法的过程中，一旦抵抗消除，能配合治疗，应及时解除固定。

## 二、药物镇静法

### （一）定义

是指利用药物的镇静、催眠作用消除精神和肌肉紧张的方法。

### （二）适应证

①精神紧张、恐惧的患儿。
②拒绝治疗的患儿。
③脑性瘫痪、智力发育不全的患儿。
④稍有刺激就会呕吐的患儿。
⑤就诊前夜睡眠不佳的患儿。

### （三）常用药物

常用药物为作用缓和的精神安定药。如利眠宁、安定、眠尔通、去甲羟安定、甲安定、去氧安定、硝基安定、溴安定、氮杂环醇、安他乐、羟乙哌等。
其中尤以利眠宁和安定的镇静效果快而好，又无副作用，所以最为临床常用。

### （四）用药方法

1. 用药时间　药物在体内发挥最大功效约在用药后 45 分钟到 1 小时。因此应在诊疗前 30 分钟用药较为合理。哭闹不止的患儿即使用药效果也不理想。
2. 用药途径　尽量采用口服，也可皮下注射，用药后如给以心理暗示效果会更佳。
3. 药物剂型　最好选用患儿喜服的糖衣片或糖浆型，有苦味的药应加适量砂糖以便服用，一般不要选择患儿难以吞咽的胶囊。
4. 用药量　用药量应根据患儿的体重或体表面积加以计算最为准确。

（1）按体重计算用药量

小儿药剂量 =体重（kg）×药量／kg

小儿药剂量 =成人剂量 ×体重（kg）／50

（2）按体表面积计算用药量

小儿药剂量 =成人剂量／ $1.73m^2$ ×小儿体表面积

体表面积计算公式：

小儿体表面积 $m^2$ = [4 × 体重（kg）+ 7]／[体重（kg）+ 90]

（3）按儿童年龄折合成人剂量计算用药量

| 儿童年龄 | 折合成人量比例 |
|---|---|
| 新生儿 | 1／10～1／8 |
| 6个月 | 1／8～1／6 |
| 1岁 | 1／6～1／4 |
| 4岁 | 1／3 |
| 8岁 | 1／2 |
| 12岁 | 2／3 |

### （五）注意事项

①征得监护人的同意。
②向监护人交代注意事项，并注意观察用药后反应。
③要待药物发挥作用时才进行口腔科治疗。
④对急性症状的患儿不要用药。
⑤要熟悉药物副作用及其处理方法。

## 三、笑气吸入镇静法

### （一）定义

笑气吸入镇静法是精神镇静法之一，是让患儿吸入30%左右的低浓度笑气和70%左右的高浓度氧气的混合气体，在不丧失意识的情况下，解除患儿的紧张情绪，减少对牙科诊疗疼痛反应的方法。笑气吸入镇静法与笑气吸入麻醉法的根本区别在于前者有意识，后者无意识（意识消失）。笑气吸入镇静法与止痛法的根本区别在于前者痛觉存在，后者痛觉消失。

### （二）适应证

①缓解或消除患儿紧张和恐惧感。
②减少或消除对口腔科诊疗反应的身体动度。
③使患儿处在一种意识清楚的半睡眠状态。
④弱智、残疾儿童口腔科诊疗的辅助手段。
⑤为了耐受长时间的口腔科诊疗。

⑥为了提高疼痛阈值，减少对疼痛的反应。

⑦抑制唾液腺分泌和呕吐反射。

（三）禁忌证

①代替局部麻醉。

②代替诊疗行为诱导方法。

③鼻呼吸障碍的患儿。

（四）操作方法

1. 术前检查　需向患儿或监护人了解既往口腔科诊疗情况，评估患儿目前口腔科诊疗的难易度，征询患儿监护人的意见。询问全身有无器质性病变和变态反应性疾病等病史。

2. 术前处置　告诉患儿吸入笑气时不要害怕，吸入后开始会出现身体暖烘烘的、手足稍有麻痹的感觉，以后就变得心情舒畅，没有疼痛感觉的样子。

检查笑气吸入鼻罩是否通畅，并让患儿戴上试吸。

3. 吸入

①体位最好选用平躺的仰卧位。

②再次试戴鼻罩和确认合适。在面部和鼻罩之间最好放一小块氨基甲酸乙酯制的柔软的小布，以防笑气外漏，鼻罩可用头带或由助手固定。

③鼻罩固定之后先吸入 100% 氧气以练习鼻呼吸，确认鼻罩呼吸瓣规则地开闭以后，调整其流量至患儿在闭口状态下能无意识地鼻呼吸即可。

④鼻呼吸规则形成后，开始吸入笑气。笑气浓度从 10% 开始，可根据患儿的反应情况调整浓度（依次为 20%、25%、30%）至最佳状态，一般以不超过 30% 为宜。

4. 维持　达到镇静程度（神情平和，手足和身体肌肉松弛）时，可以开始口腔科治疗。首先让其张大口，张口后往往伴有呼吸，调整笑气流量至无意识鼻呼吸能顺利进行是关键所在。

鼻呼吸是否顺利进行可以直接询问患儿，也可以从鼻罩的呼吸瓣是否规则开闭加以确认。患儿开口状态的维持最好使用开口器。

术中患儿诉说疼痛时与其提高笑气浓度，不如采取措施确实保证局麻效果更为上策。

5. 恢复　治疗完毕，终止笑气吸入，吸入 100% 氧气 3～5 分钟，拆下头带、鼻罩，在治疗椅上休息约 5 分钟，再在候诊室观察约 10～15 分钟，走路无摇晃时即可随监护人回家。

四、全身麻醉法

（一）定义

是指通过麻醉药物产生的全身可逆性意识和痛觉丧失、反射抑制和肌肉松弛的状态。

（二）适应证

①严重的弱智、残疾患儿。
②全口大多数牙需治疗，但又不合作的患儿。
③对局麻有特异性体质的患儿。
④治疗时可产生疼痛性休克的患儿。
⑤偏远地区希望一次处理完毕的患儿。

（三）优 点

①在一次麻醉下可进行多数牙的处置。
②治疗中无须患儿的合作。
③可在无痛下进行治疗。
④唾液分泌少，易于治疗。

（四）缺 点

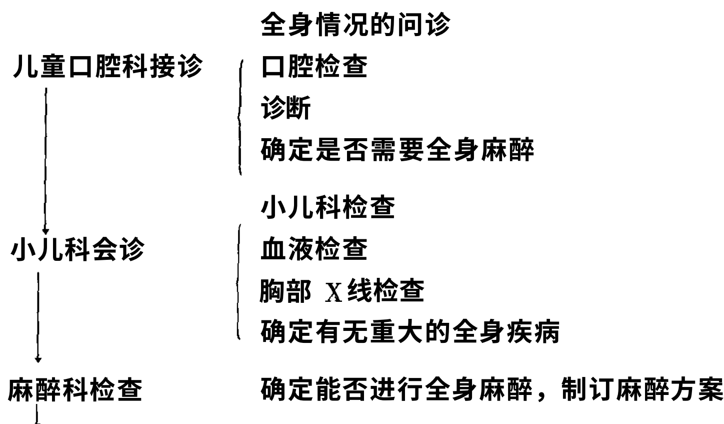
①患儿对牙科诊疗的恐惧感难以消除。
②因麻醉时间有限，治疗的内容受限，不适合于一次不能完成全部治疗的病例。
③拔牙后止血较困难。
④容易咽下切割牙齿的碎屑、细小的充填物、血液等异物。
⑤需要术前术后的监护。

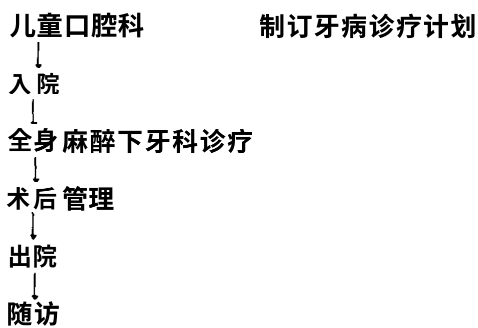
（五）方法

**1.** 麻药　　以氟烷为常用，此药优点是适应证宽，术后并发症少，麻醉和复苏的时间比较快，没有易燃易爆的危险。

**2.** 麻醉方法　方法有吸入麻醉法、气管内插管麻醉法、静脉麻醉法等。

**3.** 诊疗顺序






4. 注意事项

①治疗通常按制洞，牙髓处置，牙冠修复，再拔牙的顺序进行。

②全身麻醉下牙冠修复时，咬合状态难以检查，应特别注意防止咬合过高。

③多数牙齿拔除时，为了止血可缝合拔牙创。

④患儿复苏前应继续由麻醉医生负责监护。

（杨富生）

# 第6章 儿童牙齿发育异常

牙齿发育异常（disorders of development of teeth）是指牙齿数目异常、牙齿形态异常、牙齿结构异常和牙齿萌出异常，是儿童牙病中重要的一部分。其中牙齿数目、形态、结构异常为牙齿发育异常，而萌出异常多是牙齿萌出过程中受某种障碍影响的结果。

## 第一节 牙齿数目异常

牙齿数目异常(abnormality of teeh number）是指牙齿数目的增加或减少，包括先天缺牙和额外牙。牙齿数目异常在乳牙列很少发生，恒牙列则较常见。

### 一、先天缺牙

先天缺牙分为个别缺牙、部分缺牙和全口缺牙。根据其严重程度又可称为缺牙症（hypodontia）、少牙症(oligodontia）和无牙症(anodontia）。个别缺牙和部分缺牙较全口缺牙多见。缺牙症为缺少一至数个牙齿；少牙症为许多牙齿未形成，且通常伴随系统异常；无牙症为极严重的牙齿缺少，或指全口无牙。

#### （一）个别牙缺失

个别牙缺失是先天缺失 1个牙或数个牙。

**1.病因** 个别牙缺失的病因是不清楚的，可能与牙根生成不足，或牙胚增殖受到抑制有关。例如在口面指综合征时，下切牙区为增殖的系带所覆盖而对牙板产生机械性的干扰；又如第三磨牙由于空间的限制而不能形成；以及造牙上皮下方的间叶变异，不能正常诱导口腔上皮形成牙胚，而引起牙齿缺少。但后天环境因素也可引起先天缺牙，如在牙胚发育早期受到 X 线照射，可引起照射侧的牙齿缺失。大部分先天缺牙是由遗传决定的。 Grahnen(1956年)对 171名先天缺牙的患儿父母进行调查，发现如果父母中有一方先天缺牙，其子女的先天缺牙率很大，认为先天缺牙是一种常染色体显性遗传病。 Chosach(1975年)在 305例先天缺牙的一级亲属中调查，发现在患儿的父母中，先天缺牙的发生率为 9.7%，同胞中发生率为1.1%，而群体普查中发生率仅为 2.1%，他提出先天缺牙是多基因遗传特性。 Guinerg(1978年）在动物实验中发现缺牙与牙齿大小的关系时指出：“在牙发育的某一特定时期，牙冠必须达到一定的临界大小，否则，这个牙就不存在。”他认为先天缺牙是牙齿减小的一个连续性变异过程。当牙齿大小达到某一下限时，就会发生缺牙，上颌侧切牙呈圆

锥形时为部分缺牙的一种特殊表现，多与先天缺牙明显有关。经调查发现：先天缺牙与其他因素无明显关系，例如双亲年龄、妊娠时母亲的健康状况、出生至1岁时的健康状况、胎次、家庭社会经济情况等。牙齿的先天缺失主要是遗传因素所致。

2. 临床表现　口腔内先天缺牙，牙齿缺失的数目和位置不一。先天缺牙可发生在乳牙列，也可发生在恒牙列，恒牙列部分先天缺牙发生率为2%～6%，无性别差异。恒牙列最常缺失的牙齿是上颌侧切牙，下颌第二前磨牙和第三磨牙。上颌中切牙和下颌尖牙极少缺失。缺牙数目以2个最常见，其次是1个牙，缺牙5个以上的较少见。调查表明除中切牙外，各个牙都有先天缺失的可能。乳牙列缺失情况较少，有时见于上颌切牙、下颌切牙和尖牙。乳牙列与恒牙列的牙数异常有一定关系，乳牙列少牙者，恒牙列有75±15%少牙，乳牙列多牙者，恒牙列有30%多牙。

口腔内缺牙不足以证明是无牙，可能因为牙齿萌出困难而埋藏于颌骨内，也可能因牙齿外伤使年轻恒牙丧失而被家长或患儿误认为丧失的是该替换的乳牙。诊断部分恒牙先天缺牙的方法是根据牙齿数目、牙体解剖形态、缺牙位置、间隙情况以及有无拔牙史，并经X线片或全口曲面断层片等证实。先天缺牙的诊断依据是，牙齿数目，牙齿解剖形态，缺牙位置，间隙情况以及有无拔牙史等，并经X线摄片或全口曲面断层X线片证实，诊断时应慎重检查有无埋藏牙的可能。

3. 治疗　先天缺牙数目较少时，对咀嚼功能和美观的影响不大，可以不处理。缺牙数目较多时，可做活动性义齿修复体，恢复咀嚼功能，促进颜面骨骼和肌肉的发育。但修复体必须随儿童牙颌的发育不断更换。

恒牙先天缺失时，乳牙的保存或拔除常常是临床值得考虑的一个问题。在恒牙列较拥挤时，缺继承恒牙的乳牙可以拔除，为拥挤的恒牙提供间隙。在恒牙较稀疏有间隙时，则应保留乳牙，以维持完整的牙列和咀嚼功能。

### （二）先天性无牙症（外胚叶发育不全综合征）

先天性无牙症（congenital total anodontia）是先天完全无牙或大部分牙齿先天缺失，常是外胚叶发育不全综合征的一种表现。

外胚叶发育不全综合征（ectodermal dysplasia syndrome）是口腔科遗传性疾病，它表现为牙齿先天缺失、毛发稀疏和皮肤异常的多种综合征。

遗传性外胚叶发育不全（hereditary ectodemal dysplasia）又称无汗性外胚叶发育不良综合征（hopohidrotic ectodemal dysplasia）或Wedderburn综合征。由于外胚叶及其附属器的先天发育异常，汗腺部分或全部缺失，以及外胚叶的牙板未发育，缺乏牙齿的始基，不能诱导间叶造牙本质细胞的发生。

Clouston（1939年）把本病分成两类：一类为无汗型外胚叶发育不全，另一类为有汗型外胚叶发育不全。无汗型（anhidrotic type）患者皮肤无汗腺或少汗腺，故体温调节障碍。有汗型（hidrotic type）患者汗腺正常，但牙齿、毛发、皮肤等其他结构异常。

1. 病因　本病为遗传性疾病，遗传方式尚未完全明了，多数病例是伴X隐性遗传，也可为常染色体显性或隐性遗传。不同的外胚叶发育不全综合征的遗传方式不同。Thodani

(1921年)把该病归类于X染色体疾病。Bernard(1963年)综合了几百例患者中，90%以上是男性，女性携带者能表现本病的某种体征，例如先天缺牙，但未见完全的表现型，因此，认为是伴X隐性遗传。国内黎虹等(1986年)报告1例无汗型外胚叶发育不良患儿，X染色体为臂间倒位，其核型为46XY，inv(X)(Pter→P22::q13→P22::q13→Pter)，其母亲的X染色体一条正常，另一条亦为臂间倒位，核型为：46XX，inv(X)(Pter→P22::q13→P22::q13→Pter)。Steleis(1963年)报告3个家系分析结果，支持常染色体隐性遗传方式，并认为患者皮肤眉毛的改变是基因多效应所致。

外胚叶发育不全在家族内，或家族之间存在着临床异质性。Freive等指出：外胚叶发育不全有117种变型，临床表现型不一定是基因型的表征，几种基因可能都表现为一种表现型，也就是说，在已知的综合征中，症状相似甚至相同的疾病中可能分出不同的病因，或不同的遗传机制，这种现象称为遗传的异质性(heterogeneity)。

有关全口无牙畸形(complete anodontia of permonent dentition)，Carmer(1947年)和Ribble(1931年)曾观察到受累的姐妹发生恒牙全口无牙。Narr(1938年)曾描述一例父母是近亲结婚的患者恒牙列完全缺失，乳牙列不受累，全身也无其他异常，认为系常染色体隐性遗传。

有关部分无牙畸形(partial anodontia)，Eurlin和Cocken(1949年)曾描述了一家3代9人缺失第二前磨牙和第三磨牙，属常染色体显性遗传。

由于外胚叶及其附属器的先天发育异常，部分汗腺或全部汗腺缺失，以及由于外胚叶的牙板未发育或发育不足，缺乏牙齿的始基，不能诱导间叶成牙本质细胞的发生，而导致部分或全口无牙畸形。

2. 临床表现

①无汗型外胚叶发育不全最突出的表现是无汗或少汗，不能耐受高温。患儿全身汗腺缺如或缺少，不出汗或很少出汗，故在气温稍有增高时，或在运动、轻度感染时，即出现明显的不适或高热，不少患儿常常因为不明原因的发烧而就诊。

②毛囊和皮脂腺缺失，皮肤光滑、干燥而多皱纹，尤其眼周围皮肤。

③毛发干枯稀少，指(趾)甲发育不良。

④患儿躯体发育迟缓，矮小，前额部和眶上部隆凸而鼻梁下陷，口唇突出，耳廓明显。性发育正常，30%~50%患儿智能较差。

⑤口腔中最突出表现是先天缺牙，乳牙和恒牙常常全部缺失，或仅有寥寥无几的牙齿，残存牙距离稀疏，牙形小，呈圆锥状，无牙的部位无牙槽嵴，但颌骨发育不受影响。有的涎腺发育不良，唾液少，口干。家长常因患儿不长牙而到口腔科咨询。

有汗型外胚叶发育不全又称毛发-指甲-牙齿综合征(trichoanycho-dental-syndrome)，主要表现是毛发、眉毛纤细、色浅、稀疏，指甲发育迟缓，菲薄脆弱，有条纹而无光泽，常可出现甲沟感染而使指(趾)甲基质崩解，或指甲缺失或变厚。口腔表现亦为牙齿先天缺失，缺牙数不等，或发育畸形，或釉质发育不良，釉质薄，横纹明显或出现小陷窝。

3. 治疗　为了恢复咀嚼功能，促进颜面骨骼和肌肉的发育，可做活动性义齿修复体，修复体必须随患儿牙颌的发育或年龄不断更换。

## 二、多生牙

多生牙又称额外牙，是指超过正常牙数以外的牙齿。

1. 病因　多生牙的病因仍然不清楚。对多生牙形成的原因有数种推测。一种推测可能是牙源性上皮活性亢进的结果，即在形成恒牙的牙蕾之后，牙板过度增殖，又发生第三次牙蕾，或是牙板断裂时，脱落的上皮细胞过度增殖，或是恒牙胚分裂而发生的。另一种推测是多生牙与发育缺陷或遗传有关系，因多数多生牙患儿可以找到遗传或家族性因素。伴有多生牙的综合征有：颅骨锁骨发育不全，颌骨内常有多个埋藏的多生牙。Gardner 综合征，又称骨瘤肠息肉综合征，除骨瘤、肠息肉、皮肤多发性表皮样囊肿或皮脂腺囊肿外，颌骨内也可有多个埋藏多生牙。口面指综合征（oro－facial－digital syndrome）、腭裂患儿的多生牙发病率也较高。还有人认为多生牙是一种返祖现象。Cangialosis（1982 年）指出，在进化过程中，已经减少或消失的牙又重新出现，例如类人猿牙列中有 3～4 个前磨牙，在该区出现的多生牙可能是一种返祖现象。

2. 临床表现　多生牙可在牙列中多生一个或几个牙，较少见于乳牙列，多见于混合牙列和恒牙列，其顺序是：混合牙列>恒牙列>乳牙列。发生率在 1%～3% 之间。

好发部位：好发于上颌中切牙之间，其次是牙弓末端第三磨牙之后，称第四磨牙。前牙区比牙弓的任何部位都多见。

魏怡（1985 年）分析 9 345 名儿童有 234 个多生牙（2.5%），出现于上颌中切牙部位的 188 个，侧切牙部位的 42 个，合计占 98.3%。男性多于女性，男女比率各文献报告不等，最多者为 5.4∶1。Hurden 等（1985年）报告 63 039人中有 1 153个多生牙（1.8%），均在前牙区。

多生牙可位于颌骨的任何部位，有萌出于口腔内的，也有阻生于颌骨内。据统计大约有 1/4 的多生牙埋藏在颌骨内萌不出来，最常见的是多生牙冠和根倒置在颌骨内。牙弓外，唇颊侧，舌腭侧均可发生，有的甚至位于鼻腔、上颌窦或软腭内。

多生牙的形态变化很大，多数呈较小的圆锥形、圆柱形、三角棱形，其次为数尖融合形、结节形，也有与正常牙形态相似的。

魏怡（1985 年）对 200 个多生牙的形态分析，锥形牙占 50%，结节形占 26%，不规则形占 18%，而正常形态为 6%。

多生牙对牙列发育的影响，主要表现在对恒牙的发育和萌出方面，例如引起恒牙迟萌或阻萌，出现牙间缝隙，牙齿移位，邻牙扭转。有的还与正常牙融合，或形成含牙囊肿，有的甚至引起邻牙根吸收。萌出于鼻腔、上颌窦或软腭内的多生牙也可出现相应部位的症状。虽然有的多生牙并不存在上述相关的复杂情况，但它在牙列中的不美观，也常常引起患儿和家长的关注而要求处理。

3. 治疗　萌出的多生牙应及时拔除，以有利邻近恒牙的顺利萌出并减少恒牙的错位。对埋藏多生牙，如果不产生任何病理变化，可以不处理。如果需要拔除的，手术必须仔细小心，切勿因拔除多生牙而损伤正在发育的切牙牙根。必要时，需等切牙牙根发育完成后再拔除多生牙。当多生牙近似正常牙，或牙根有足够长度时，如果因多生牙的存在造成正常切牙的牙根吸收，或弯曲畸形，可拔除正常切牙而保留多生牙来代替正常切牙。

为确定多生牙的数目和在颌骨内的位置，应先摄 X 线片，必要时还需摄取全口曲面断层 X 线片或多生牙定位片。

## 第二节　牙齿形态异常

牙齿形态异常（abnormality of tooth）如同身体形貌一样，受遗传因素的影响，环境因素也起一定的作用，例如机械压力，也可造成牙齿形态的变异。

临床常见的牙齿形态异常有：畸形牙尖、畸形牙窝、过大牙、过小牙、双牙畸形、弯曲牙、牙髓腔异常和先天性梅毒等。

### 一、畸形牙尖、畸形牙窝

#### （一）畸形舌尖、畸形舌窝

畸形舌尖为切牙的牙齿发育畸形，是牙齿发育时期成釉器出现皱折，向内陷入牙乳头中形成的窝状畸形中的一种，即在舌窝内陷的同时，舌隆突呈圆锥形突起而形成的畸形牙尖。这类窝状畸形称畸形舌窝（lingual fossa deformity），又称牙内陷（dens invaginatus）。临床根据舌窝深浅程度和舌窝形态变异，又分为畸形舌沟、畸形舌尖和牙中牙（dens in dente）（图 6－1 6－2）。

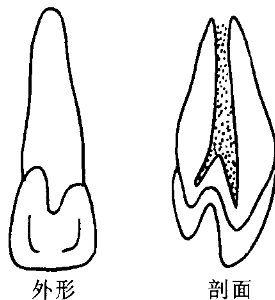



图 6－1　畸形舌尖

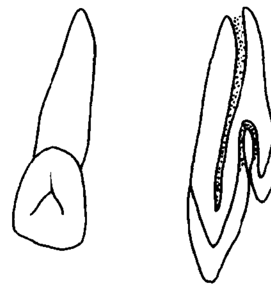



图 6－2　畸形舌窝

畸形舌尖可发生于恒牙也可发生于乳牙，恒牙多见上颌侧切牙，其次是上颌中切牙，偶见尖牙。乳牙多见乳中切牙，其次是乳侧切牙。牙中牙只发生于恒牙。

1. 临床表现　畸形舌尖有的完全无害，有的高达咬合面妨碍咬合，有的尖内有髓角突入，折断后易使牙髓感染。有的畸形舌尖伴有畸形舌窝。

畸形舌窝是内陷较轻的一种，牙齿形态无明显变异，只是舌窝较深。有的舌窝内覆盖一层釉质，并与牙表面的釉质相连续，开口通向口腔，容易滞留食物和堆积菌斑而患龋病，有的由于窝内缺乏釉质覆盖，只有一层薄的牙本质与髓室相隔，患龋后进展较快，并易引起牙髓、尖周病变。

畸形舌沟是釉质内陷的裂沟，裂沟可越过舌隆突，将其一分为二，并可继续延伸至牙颈

部或根中部，长者甚至可达根尖部。如果裂沟达根尖部，感染即可由此通过而引起牙周或尖周炎症。

牙中牙是釉质内陷较严重的一种，由于内陷深入的部位有釉质和牙本质，在 X 线片上可以看到牙冠中央内陷的囊腔，好似包含在牙中的一个小牙，故称牙中牙。此类畸形也易发生牙髓、尖周炎症。

2. 治疗　乳中切牙畸形舌尖如果较圆钝不妨碍咬合可以不处理。如果舌尖较高妨碍咬合，早期可在局麻下去除舌尖，做间接盖髓或直接盖髓术。如果牙尖已折断，根据牙髓感染程度，选择切髓术或根管治疗术。年轻恒牙的畸形舌尖，如果牙髓感染坏死，需选择根尖诱导成形术。

畸形舌窝的牙齿，早期应进行窝沟封闭或预防性修复，以预防龋病发生。如果窝沟口处已经出现脱钙，或呈墨浸状时，需及时修复治疗，以防牙髓炎和尖周炎的发生。

畸形舌沟引起牙周或尖周炎症者，一般应拔除。

### （二）上颌第一乳磨牙颊侧畸形结节

上颌第一乳磨牙颊侧畸形结节是发生于上颌第一乳磨牙颊侧颈部的结节状突起，又称磨牙旁结节。

1. 临床表现　上颌第一乳磨牙颊侧畸形结节位于颊侧的颈部，大者可由颈部至咬合面，可呈结节状，也可呈圆锥状，上颌第一乳磨牙多见，且突起明显；其次为上颌第二乳磨牙，突起较小，发生率较低。

有一种发生于下颌磨牙颊面的结节状突起，称 Protostylid，下颌第一恒磨牙的发生率为 10%，第二恒磨牙为 1% ，下颌乳磨牙的发生率较低。

由于位置关系，上颌第一乳磨牙颊侧畸形结节一般无明显症状，但结节过高时结节与牙面所形成的窝沟也能发生龋病。

2. 治疗　上颌第一乳磨牙颊侧畸形结节不妨碍咬合，可以不处理。如果结节过高可进行调磨；如果窝沟过深，可进行窝沟封闭或预防性修复，以预防龋病发生；如果已发生龋病，则需及时修复。

### （三）上颌第二乳磨牙舌侧畸形结节

上颌第二乳磨牙舌侧畸形结节是发生于上颌第二乳磨牙近中舌尖舌侧的结节状或尖状的突起。由 Carabelli 于 1842 年首次报道，故又称卡氏尖。

1. 临床表现　上颌第二乳磨牙舌侧畸形结节位于近中舌尖的舌侧，可以呈结节状也可以呈尖状，绝大多数为左右对称性分布。上颌第一乳磨牙也可发生舌侧畸形结节，但极为罕见。恒磨牙也有舌侧畸形结节现象，但几乎都出现于上颌第一磨牙，绝大多数也为左右对称性分布。

上颌第二乳磨牙出现舌侧畸形结节现象的儿童，可能有一小部分的上颌第一恒磨牙也出现此畸形结节，而大部分的恒磨牙可能不出现。上颌第二乳磨牙无舌侧畸形结节的儿童，有

的第一恒磨牙也可能发生此类畸形结节。

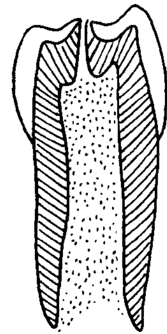
由于上颌第二乳磨牙舌侧畸形结节的位置关系，一般无明显异常和症状表现，但尖高沟深时，也能发生龋病、牙髓病。

2. 治疗　上颌第二乳磨牙舌侧畸形结节不妨碍咬合，可以不处理。如果结节的尖过高妨碍咬合，可进行调磨，或进行窝沟封闭、预防性修复，以预防龋病发生。如果已发生龋病，则需及时修复治疗。

## （四）中央尖

中央尖（central cusp）又称畸形中央尖（acclusal anomalous tuberde），是指在前磨牙的中央窝处，或接近中央窝的颊尖三角嵴上，突起一个圆锥形的牙尖。大多数中央尖是左右侧同名牙对称性发生。最多出现于下颌第二前磨牙，其次为下颌第一前磨牙、上颌第二前磨牙、上颌第一前磨牙，磨牙也偶有所见。中央尖又称东方人或蒙古人前磨牙，主要发生在蒙古血统的人，例如中国、日本、菲律宾、马来西亚等，非蒙古血统的人极少发生，发生率为 1%~5%。中央尖为常染色体显性遗传，患病率女性高于男性。

1. 临床表现　中央尖的高低不等（1~3mm），构造不一，大部分为釉质组成，中央部为薄层牙本质，并有髓角突入。基底部直径约 2mm，而游离端尖细，或为圆钝，或为结节状。此尖磨损或折断后，可见底部的环状痕迹，颜色较深的中心为突入到尖内的髓角或形成的继发性牙本质。细而高的中央尖极易折断，折断后牙髓暴露而易引起牙髓感染、坏死以至尖周炎症，即称为无龋性尖周感染（periapical infection of caries – free – teeth）。在牙根未发育完成而中央尖折断使牙髓尖周组织发生炎症后，牙根即可停止发育，此时 X 线片上显示的患牙牙根短、根管粗、根尖孔敞开或呈喇叭口状。因此，在就诊的患儿中，如果发现无龋损或其他硬组织缺损的前磨牙有尖周炎症表现时，或出现脓肿、窦道时，则应考虑到中央尖的可能。如果仔细检查时，可找到中央尖折断的痕迹（图 6 – 3）.


图 6～3　畸形中央尖

2. 治疗

①低而圆钝的中央尖可不作处理，让其自行磨损。

②为防止中央尖折断和并发症发生，可采用分次磨除法或修复法。分次磨除法即每次磨除厚度不超过 0.5 mm，磨去后涂以 75%氟化钠甘油，间隔 4～6 周 1 次，直到完全磨去。逐渐磨除有利于刺激修复性牙本质形成，避免牙髓暴露，但髓角高的中央尖则有露髓的危险，不宜采用此法。

③在无菌条件下，局部麻醉后一次磨去中央尖，制洞，用氢氧化钙制剂做间接盖髓或直接盖髓术，然后修复。此法比较可靠，能使牙髓保存活力，牙根继续发育。

④牙根尚未发育完成而牙髓已经感染坏死或伴有尖周病变者则应进行根尖诱导成形术，诱导牙根继续发育完成。

⑤牙根过短且尖周病变范围过大的患牙，可予以拔除。

## 二、过大牙、过小牙

### (一)过大牙

过大牙（macrodontia)是指体积明显大于正常的牙齿。

1. 病因　过大牙有个别过大牙和普遍性过大牙。个别牙过大的病因尚不清楚。普遍性牙过大多见于脑垂体机能亢进的巨人症。环境因素与遗传因素共同决定牙的大小。Townsend（1985 年)报告 47 例 XYY 男性，其牙齿大小一般较大，Y 染色体似能直接作用于牙齿的大小。

2. 临床表现　过大牙的形态与正常牙相似，而体积较正常牙显著过大。个别牙过大多见于上颌中切牙和下颌第三磨牙。普遍性牙过大表现为全口所有牙齿都较正常的牙齿大。Diner和 Chou(1980 年）报告一例全口巨牙症，伴有牙齿缺数、埋藏牙和牙髓钙化等多种异常，巨牙的髓腔中大多有髓石。融合牙的牙冠宽大，但不能称做过大牙。

3. 治疗　个别牙过大对身体健康无何影响，可不作处理。

### （二）过小牙

过小牙（microdontia）是指体积明显小于正常的牙齿。过小牙的形态常呈圆锥形，又称锥形牙(cone - shaped tooth）。过小牙或锥形牙统称牙过小畸形。

1. 病因　牙过小有个别牙过小和普遍性牙过小，其病因多与遗传有关。普遍性牙过小多见于脑垂体功能低下的侏儒症，临床比较罕见。有的牙过小与缺牙症同时存在，或伴随一些结构异常与萌出异常，有的是综合征的一种表现。绝大多数外胚叶发育不全的遗传病都会累及牙齿，例如无汗型或少汗型外胚叶发育不全，除无汗、缺汗等外，还出现部分或全部无牙、牙齿过小并呈锥形等异常现象。

2. 临床表现　过小牙的体积较正常牙显著过小，邻牙之间有间隙，但钙化正常。个别牙过小多见于上颌侧切牙和上颌第三磨牙。额外牙常呈锥形小牙。如果为综合征的表现之一，除某些牙齿过小之外，还有口腔或全身的其他异常现象。

3. 治疗　牙过小影响美观，可做树脂冠修复，或做光敏树脂修复外形。有的认为对身体健康无何影响，可不作处理。

## 三、双牙畸形

双牙畸形（fused teeth)是指牙齿在发育时期，由于机械压力因素的影响，使两个正在发育的牙胚融合或结合为一体的牙齿形态异常。压力发生的时间不同，则造成的异常形态不同。这种形态为双牙形态。根据形态和来源，可分为融合牙、结合牙和双生牙。

### (一)融合牙

融合牙(fusiondotia）是由两个牙胚的牙本质融合在一起而成。除牙齿发育受压力因素影响外，还有遗传倾向。有文献报告亲代有融合牙，子代也出现融合牙。

1. 临床表现　根据融合时间的早晚，可以形成冠根完全融合，也可以形成冠部融合而根

部分离，或冠部分离而根部融合，临床上多是冠部融合。根管可以是一个,也可以是两个(图 6－4)

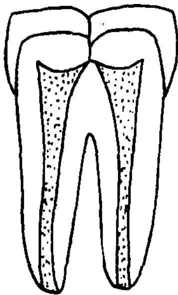


图 6－4 融合牙

乳、恒牙都可以出现，乳牙列的融合牙比恒牙列为多。乳牙可与乳牙融合，恒牙可与恒牙融合。乳牙多见于下颌乳切牙和乳切牙，或乳切牙和乳尖牙融合。恒牙多见于额外牙和正常牙融合。石四箴等( 1985 年）调查上海地区 4 290 名儿童乳牙融合牙的发生率为 2. 31%．其中发生于下颌的约 88. 9%，侧切牙和尖牙融合占 60. 61%，中切牙和侧切牙融合占 39. 39%．

乳牙的融合多发生于单侧（88%），也可在双侧对称出现( 12%)。融合牙一般均为两个牙的融合，黑须一夫等曾报道一例为下颌一侧的乳中切牙、侧切牙与尖牙的融合，实属少见。

乳牙融合牙常并发同位恒牙先天缺牙现象，其先天缺失率为 61. 74%，缺失者均为侧切牙，原因不明。融合牙的近中远中径均明显小于非融合的两个同名牙近中远中径之和。如果继承恒牙牙胚都存在的话，待恒牙萌出时，其间隙就不够。而且，由于融合牙的存在还会影响牙列的大小，尤其当双侧出现融合牙时，对牙列大小影响更大（其牙列长度和宽度均小于正常者）。所以在乳、恒牙替换时，应予以观察并做好预防性矫治。

2. 治疗　融合牙对身体无任何影响，可不作处理。但由于形态异常，或融合处呈沟状，嵴状，或在切缘处有不同程度的局限性分离，有碍美观，并容易罹患龋病，故对此应早做窝沟封闭或光固化树脂修复。

### (二)结合牙

结合牙( concrescencedontia ）是两个或两个以上基本发育完成的牙齿，由于牙齿拥挤或创伤，使两个牙根靠拢，由增生的牙骨质将其结合在一起而成。可发生在牙齿萌出前或萌出后。任何两个相邻的牙都可能发生结合，通常为两个牙的结合，也有 3 个牙的结合。结合牙的牙本质是完全分开的，与融合牙不同（图 6－5）．

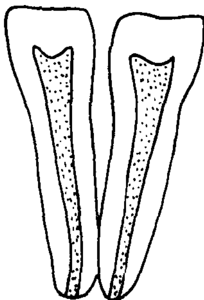


图 6－5 结合牙

### （三）双生牙

双生牙（geminationdontia）是指有两个牙冠和一个共同牙根的牙齿。牙冠虽有完全分开或不完全分开两种，但其形状是对称的。双生牙是牙胚在发育期间，成釉器内陷将牙胚不完全分开而形成，是由一个牙胚发育而来，牙齿数目不缺少，或可能增多。双生牙与融合牙，尤其是与牙列中正常牙和额外牙之间形成的融合牙难以区分，故有的分类已取消双生牙（图 6－6）．

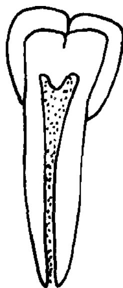


图6－6 双生牙

## 四、弯曲牙

弯曲牙(diaceration of tooth)是牙冠和牙根形成一定弯曲角度的牙齿，多指的是前牙弯曲。

1. 病因　弯曲牙形成的原因主要是乳牙外伤，特别是乳切牙的嵌入使正在形成和矿化的恒牙改变方向，其余的成牙组织继续发生而与改变方向的部分形成一定的弯曲角度。其次是乳牙慢性尖周炎症影响了恒牙胚的发育，而造成恒牙根弯曲。偶尔可见额外牙造成邻近恒牙的弯曲畸形，或在拔除额外牙过程中的手术创伤，尤其是埋藏额外牙的拔除过程中，如果损害恒牙胚即可导致牙齿弯曲。

2. 临床表现　弯曲牙多见于上颌恒中切牙。发生弯曲的部位取决于乳牙受伤的时间，可在牙冠部弯曲，也可在牙根中部或近根尖处弯曲（图 6-7）。

因弯曲牙的冠根形成一定角度，多数出现萌出困难或不能自动萌出。患儿往往因乳牙未脱落，或脱落多时恒牙仍未能萌出而就诊。少数患儿因牙冠萌出方向异常，或唇粘膜被异常方向的牙冠造成创伤性溃疡而就诊。

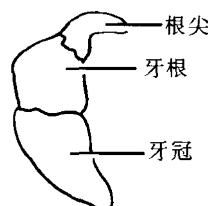


图 6-7　弯曲牙

弯曲牙需通过 X线片才能确诊。

3. 治疗　弯曲牙的治疗取决于弯曲程度。弯曲严重者不宜保留而需拔除，拔牙后的间隙是否保留，可根据患儿牙列的具体情况而决定。对牙根尚未发育完成的弯曲牙，可手术开窗助萌，待牙冠萌出后，再行牙齿牵引复位法，使患牙排入牙列的功能位置上。

## 五、牙髓腔异常（牛牙样牙）

牙髓腔异常的牙齿是指牙体长而牙根短小，髓室纵径长，根分叉移向根尖处的牙齿，Keith(1913年）认为此种牙形似有蹄类牙，故称为牛牙样牙（taurodontism）。Show(1928年)根据牙体和髓室延长的程度将牛牙样牙分为 3度，即比正常牙的髓室稍长的为低度牛牙样牙，分叉接近根尖的为高度牛牙样牙，处于这两者之间的为中度牛牙样牙。

1. 病因　出现牛牙样牙的病因尚不清楚。因人的牙齿牙冠部短，牙根部长，牙髓腔较小，牙骨质与釉质交界处出现明显的颈部，多根牙从根分叉到颈部交界的距离小于从𬌗面到颈部的距离。而牛牙样牙则恰相反，故有人推测可能是一种原始型。也有人推测可能与遗传有关，例如口面指综合征 Ⅱ型、无汗型外胚叶发育异常等都有可能出现牛牙样牙的现象。

2. 临床表现　牛牙样牙的特征是牙体长牙根短，根分叉到颈部交界的距离大于𬌗面到牙颈部的距离，髓室的位置比正常牙齿明显移向根尖方向。

乳、恒牙列均可发生，并以恒牙列为多。恒牙列中多见于下颌第二磨牙，乳牙列中多见于下颌第二乳磨牙。日本儿童乳牙列的发病率约为 0.54%，以色列成人恒牙列的发病率约为5.6%.

3. 治疗　髓腔异常牙齿对身体健康无明显影响，可不作处理。

## 六、釉珠（enamel pearl）

釉珠是发生于根面上的移位釉质。多出现于磨牙根分叉部，以上颌恒磨牙居多。多数是单个的，有时也沿牙根的纵沟成串排列。

釉珠的形成是牙根发育时期上皮根鞘的某一局部异常分化，再度出现造釉功能而形成的附着在牙骨质表面的珍珠状釉质突起。

釉珠位置如果偏向牙颈部，则可影响牙龈附着或妨碍牙周手术。通常不需处理。

## 七、先天性梅毒牙

先天性梅毒牙是由于梅毒性炎症影响了发育期的牙胚，引起牙齿发育障碍而出现的形态异常。主要发生在上中切牙和第一恒磨牙，有时也可见于上尖牙和下切牙及尖牙。其中切牙的切缘窄小，切缘中央有半月形凹陷，似新月状，称半月形切牙；或切牙切缘比牙颈部窄小，切角圆钝，牙冠形态如桶状，称桶状牙；第一恒磨牙的牙冠短小，牙尖向中央聚拢，殆面缩窄，表面光滑，无颗粒结节及凹陷，有如花蕾，又称蕾状磨牙。这些都是先天性梅毒牙的特征。但是，类似先天性梅毒牙的牙齿畸形也偶见于非先天性梅毒患者，如佝偻病和外伤性病变。因而不能完全依靠牙齿畸形做出诊断。哈钦森（1956年）发现先天性梅毒的三大特征是：半月形牙，耳聋和间质性角膜炎。故先天性梅毒牙又称哈钦森牙，是哈钦森三征（Hutchinson's traid）中的一征。先天性梅毒牙发生畸形的原因是梅毒性炎症在胚胎的后半期和生后第一年内活动最强，因而牙齿发育缺陷表现在上中切牙和第一恒磨牙，以及下切牙和尖牙。

# 第三节　牙齿结构异常

牙齿结构异常通常指的是在牙齿发育期间，在牙基质形成或钙化时，受到各种障碍造成牙齿发育的不正常，并在牙体组织留下永久性的缺陷或痕迹。

临床常见的牙齿结构异常有釉质发育不全、牙本质发育不全、氟牙症和四环素变色牙等。

## 一、釉质发育不全

釉质发育不全(enamel hypoplasia）是釉质在发育过程中，受到某些全身性或局部性因素的影响而出现的釉质结构异常。

**1. 病因**　釉质发育不全的病因和发病机理尚未完全清楚，但通过动物实验或临床调查，认为与下列因素有关：

(1)全身营养失调　特别是钙、磷及维生素A、D、C的失调。例如，实验证明维生素A缺乏时，成釉细胞不能分化成高柱状，而呈萎缩、扁平状，不能形成正常釉质。严重的维生素C缺乏时，牙本质发育停止，成釉细胞萎缩。调查说明：佝偻病患儿的釉质发育不全与维生素D缺乏有关。甲状旁腺素缺乏和维生素D缺乏引起的低钙血症也可出现釉质发育不

全。有人在临床调查了有手足搐搦症的新生儿 112 名，发现有 63 名( 56%)儿童出现乳牙釉质发育不全。在早产儿的调查中，约有一半儿童乳牙出现釉质发育不全。

（2)全身或局部感染　婴幼儿期正是恒牙基质形成和钙化的关键时期，轻度的全身障碍也可能会使其受到影响。许多患过热性病或代谢病的儿童釉质发育不全的发病率较高。例如，小儿麻疹、猩红热、肝炎、半乳糖血症、苯酮尿症等先天性代谢障碍、肠道疾病等。

由于釉质发育不全是既往牙齿发育状态的记录，根据各牙发育期先后不一和釉质发育不全的部位，可以推断全身性发育障碍所发生的时间。例如 11、21 的切缘和第一恒磨牙的牙尖处出现釉质缺损，表示发育障碍发生在 1岁以内；如果 12、22切缘也累及，表示发育障碍发生在或延续到 2 岁，因为，12、22 的发生是在出生的第 2 年才开始；如果前牙无影响，只在前磨牙和第二恒磨牙出现釉质发育不全，则表示发育障碍发生在 3岁以后。有人调查了 60 名釉质发育不全的儿童，以及他们完整的婴、幼儿时期的儿科病历，发现有 40 名儿童在婴儿期（出生的第 1 年）患有感染性疾病，另有 19 名是在幼儿期（1～3 岁）患病。只有 1 名是幼儿后期( 3 岁以后）发热生麻疹。釉质发育不全是牙齿发育过程中儿童机体障碍引起的，而不是当前儿童身体状况的反映。

个别牙齿的釉质发育不全，常见于乳牙尖周的炎症感染。因前磨牙的牙胚处在乳磨牙根分叉下方，难以避免乳磨牙尖周炎症的影响，故个别牙的釉质发育不全，多见于前磨牙。Turner 首先报道这一现象，故又称特奈牙（Turner’s tooth)。但事实上乳牙经牙髓感染的很多，而特奈牙却不常发生。

（3)遗传因素　釉质发育不全也可能通过遗传基因造成。有文献报道，一家族中，几代成员连续出现釉质发育不全患者，无性别差异，这一现象用全身或局部因素均不能解释，故认为是一种通过遗传基因影响造成的。遗传性釉质发育不全可累及乳牙列和恒牙列，可以单独出现，也可作为综合征的一个表征出现。出现釉质发育不全的综合征有：眼手指发育异常综合征、局限性真皮发育不全综合征、大疱性表皮松解症和 Rieger 综合征等。

2. 临床表现　由于牙齿发育时期不同，受到阻碍的严重程度不同，影响时间的久暂不一，临床表现也各不一样，在釉质基质形成时受到障碍，就会出现釉质实质性缺损，牙齿表面有带状或窝状的凹陷。

釉质发育不全的主要表现为牙齿变色和釉质缺损。牙齿变色指的是变色的釉质颜色为白垩色或黄褐色。缺损指的是釉质出现实质性缺损，缺损的牙面出现横形或成簇排列的深浅不同的小窝，或宽窄不同的横沟或纵沟，较大范围的釉质缺损，甚至无釉质形成，严重时牙冠形态改变或缩小。在乳牙尖周感染造成继承恒牙釉质发育不全时，有的因釉质大部分缺损而出现牙冠形态改变现象。

根据釉质发育不全的程度，可以分为钙化不良和发育不良两种类型，类型不同，其异常表现也不完全相同。

釉质钙化不良是釉基质已形成，只是在钙化时受到障碍，使釉质出现硬度和颜色的改变，无实质缺损。

釉质发育不良是釉基质形成时，成釉细胞遭到破坏，釉质可以不形成或形成不良，出现釉质实质性缺损。如果釉质发育不良和钙化不良同时存在，则统称为釉质发育不全。

绝大多数釉质缺损都有釉质颜色的改变，而釉质的变色并不一定出现釉质缺损。釉质发育不全的牙面可以是光滑的，也可以与釉质缺损伴随出现。如果是全身性因素造成的釉质发育不全，常常出现于同一时期发育的牙齿，且左右对称。

釉质发育不全的同时，牙本质也可发育不良，只是牙本质不暴露在外表，故临床意义较小。只有遗传性釉质发育不良是限于外胚叶成釉器功能发生异常，不影响中胚叶部分，故牙本质不受累及。

临床上习惯按病损程度分类：

（1）轻症　釉质形态正常，无实质缺损，牙面横纹明显，釉质呈白垩色不透明，表面较疏松粗糙，由于这种釉质的渗透性高，外来色素沉着，故呈黄褐色。釉质钙化不良多属此类轻症。

（2）重症　釉质有实质性缺损，其表面呈带状、窝状，严重者整个牙面呈蜂窝状，甚至无釉质覆盖。

乳牙的釉质发育不全和恒牙一样多见，只是乳牙不像恒牙那样严重，且常见的是乳磨牙釉质发育不全，因为乳牙的釉质钙化开始于出生前，出生后的最轻的釉质发育不全可见于乳牙的新生线。

3. 治疗

①仅为釉质钙化不良或只有很表浅的小陷窝，可不作处理。

②釉质缺损严重者，可做光敏树脂或树脂冠修复。

釉质发育不全的牙齿是儿童在某一时间发育受到障碍的记录，并不表明现在的健康状况，所以就诊时的患儿再补充钙和维生素已无治疗意义。但对釉质发育不全的牙齿应注意早期防龋，可涂氟化钠等防龋制剂。

## 二、牙本质发育不全

牙本质发育不全（dentinogenesis imperfecta）是一种牙本质发育异常的常染色体显性遗传疾病，无性连锁，可在一家族中连续几代出现，男女都可罹患。 Bixlex（1969 年）报告过一家 6 代成员的牙本质发育不全的家谱分析，在同胞中为 100% 的外显率。Witkop（1961 年）在美国 Michigan 州调查 96 000 名儿童中，牙本质发育不全的发生率为 1/8 000。他指出：伴有全身性成骨不全的牙本质发育不全和遗传性乳光牙本质是截然不同的两种病，并建议前者称牙本质发育不全，后者称遗传性乳光牙本质（hereditary opalescent dentin）。Shields（1973 年）将有同样遗传性质的牙本质发育不全分为 3 型：

Ⅰ型：伴有全身骨骼发育不全的牙本质发育不全症。本症是一种全身性的结缔组织遗传性疾病，病变累及骨骼、牙本质、巩膜、耳、皮肤、血管等组织。

Ⅱ型：即遗传性乳光牙本质，无全身性骨骼发育不良，在其家族成员中也检查不出骨发育不良的特征。

Ⅲ型：是被称为“壳状牙”（shell tooth）的牙本质发育不全。Rushton（1954 年）报告 1 例牙齿呈空壳状的牙齿发育畸形，并称为“壳状牙”。以后， Hursey（1956 年）和 Witkop（1966 年）分别又报告了这种罕见的畸形牙。本型牙本质发育不全为发生于美国马里兰、华盛顿 DC

的 3 个隔离民族中特殊的遗传性乳光牙本质，故又名隔离群遗传性乳光牙本质（isolate heredity opalescent dentin）。国内未见报道。

1. 临床表现　牙本质发育不全的牙齿变化主要表现在牙本质，而釉质基本正常。乳、恒牙皆可受累，但乳牙列病损更为严重。Ⅰ型和Ⅱ型均有类似的牙齿改变。Ⅰ型伴有骨生成不良，Ⅱ型不伴有骨生成不良。

遗传性乳光牙本质的特征有：

①全口牙齿呈半透明的灰蓝色、棕黄或棕红色，或呈半透明的琥珀色，牙冠多呈钝圆球形，故又称“乳光牙”或“遗传性乳光牙本质”。

②全口牙齿磨损明显，牙齿釉质正常或发育不全，切缘或𬌗面釉质易因咀嚼而碎裂或剥离，釉质剥脱后牙本质外露，暴露的牙本质极易产生严重磨损，有的患儿的牙齿可磨损到牙槽嵴水平。由于全口牙齿磨损严重，而造成患儿面部垂直距离降低。

③牙髓腔早年宽大，而后由于牙本质堆积使其狭窄或完全闭塞。牙髓腔变化几乎遍及全部牙齿。Ⅰ型的髓腔在牙齿萌出后，有的甚至在萌出前很快闭塞。

④ X 线片显示牙冠似球形，颈部收缩，牙根短小，发育不足，髓腔明显缩小，根管呈细线状，严重时可完全消失。有时根尖部可见有骨质稀疏区。

⑤有家族遗传史，可追述到家族遗传谱图。

Ⅲ型牙本质发育不全的牙齿变化特征为空壳状牙和多发性露髓。牙本质菲薄，牙根发育不足，髓室和根管较大，在牙本质外露迅速磨损之后髓室极易暴露，尤其在乳牙，多发性髓腔暴露而造成牙槽脓肿和乳牙过早丧失。X 线片显示在釉质和牙骨质处有一层很薄的牙本质，宛如空壳，故名壳状牙。但患牙的形态、颜色和牙本质发育不全与Ⅰ、Ⅱ型相似。

Ⅰ型牙本质发育不全伴有骨生成不良，除牙齿变化外，主要表现是骨骼发育不全。骨质疏松，脆而易断，可反复发生骨折；由于骨骼不能有效地支持体重，致使骨骼变形，例如上、下肢长骨弯曲，脊柱后侧凸等。而且，绝大多数患者巩膜呈蓝色，角膜菲薄，一般 30 岁以后，因耳骨退化而出现传导性耳聋。

2. 病理　牙本质发育不全的病理变化主要表现在釉牙本质界和牙本质。釉质一般均属正常。釉牙本质界往往平坦，无扇贝状界面，故釉质易于剥脱；牙本质呈层板状，外层牙本质接近正常，有细分枝的牙本质小管，其余部分的牙本质明显异常，牙本质小管排列紊乱，很不一致，小管数目较少，管径较大，一些短的，形态异常的小管通过不典型的球间牙本质的基质，有的区域甚至完全没有小管，只有未钙化的牙本质基质。由于不断地、较快地形成牙本质，髓室和根管内充满非典型牙本质。

Ⅲ型牙本质发育不全的患牙，由于罩牙本质层形成后牙本质停止生成，使牙齿呈空壳状，牙本质小管数目很少，排列紊乱。

3. 治疗　牙本质发育不全一般不需处理，牙列重度磨损者可进行咬合重建，并及早做金属冠、树脂冠修复。有牙齿缺损者亦应做修复治疗。

## 三、氟牙症

氟牙症（dental fluorosis）又称斑釉（mottled enamel）或氟斑牙，是一种特殊类型和原因明

确的釉质发育不全，也是一种地方性的慢性氟中毒症状。

1. 病因　氟是人体必要的元素之一，尤其是牙齿和骨骼正常发育必不可少的元素。但如果氟进入人体过多，则会中毒，以牙体硬组织和骨骼所受影响最大，表现为氟牙症和氟骨症（氟性骨硬化）。氟牙症的形成主要原因是过多的氟损害了牙胚的成釉细胞，使釉质的形成和矿化发生障碍，导致釉质发育不全。氟的来源虽是多方面的，例如茶叶、海产品中均有较高的含氟量，但仍以饮水为其主要来源，如果当地水源中的含氟量超过 1mg/L时，就有可能出现氟牙症。含氟量愈高，饮用时间愈长，危害也愈明显。调查表明：在饮水含氟量超过 3 mg/L 时，氟牙症的发生率即达 100%。但由于氟只在牙齿发育期中造成损害，而充分的维生素 A、D和均衡的钙、磷供给也可减少氟的危害程度，因此虽在同一水源的地区，个体间也存在差异。个别人饮水含氟量低于 1 mg/L，也可有轻度氟牙症，而超过此量，也并非全部人都患此症。一般如果儿童在 6～7 岁以前长期生活在高氟区，才会发生氟牙症， 7 岁以后，釉质已经发育完成，就不会出现氟牙症。

氟牙症的形成，除饮水以外还有环境因素。例如，生活在产煤区的人也易患氟化症，这是因煤燃烧过程中可释放大量的氟元素。研究发现：当人的饮食中，或环境中含氟量超过 1.06 mg/L时则可能对牙齿的矿化产生不良影响，尤其是影响牙齿表层的矿化，造成牙冠表面结构异常，失去光泽，成为氟牙症。因而，氟牙症实质上是地方性氟中毒的一种最敏感、最易被发现的疾病，在我国有一定的地域性。

2. 临床表现　好发于上下前牙的唇面，严重时全口牙均可发生。

多数牙齿表面呈现白垩色、黄褐色斑块或条纹，严重者不仅牙面呈广泛的黄褐色，而且出现点状、带状或窝状的实质缺损，有的甚至使牙冠形态发生变异。临床上常按其轻、重而分为白垩(轻症)、变色(中度症)和缺损(重症)3个类型。

(1) 白垩型　在多数牙齿表面有白垩状斑块，但仍保持硬而有光泽，无实质缺损。

(2) 变色型　在多数牙表面有由白垩到黄褐或棕色的斑块，以上颌前牙最为明显；但牙面仍光滑坚硬，无实质缺损。

(3) 缺损型　多数牙甚至全口牙出现黄褐或深褐色斑块，同时有点状、线状或窝状凹陷缺损，牙面失去光泽，凹陷内均有较深的染色。

有实质缺损的患牙易过度磨损并易并发龋病。

氟牙症主要发生于恒牙，很少出现于乳牙。因乳牙的釉质发育主要在胎儿期和乳儿期，胎盘对氟有屏障作用，母体通过胎盘和母乳进入少儿体内的氟量很少，故乳牙很少出现氟牙症。

3. 治疗

①根本的治疗和预防是改良水源，改善饮水条件，提高饮水质量和治理环境。

②轻症的氟牙症一般无须治疗。

③严重的氟牙症，目前尚缺乏满意的治疗方法，有碍美观者可进行脱色漂白，或应用贴面、光固化树脂覆盖以及全冠修复等。近年，采用过氧化脲化合物对轻、中度氟牙症进行脱色，有较好的脱色效果。

饮水中含氟量过多可以引起氟牙症，对人体产生危害，但是，另一方面，氟是人体必需

的元素，并且可以预防龋病，在证明龋病的严重性和饮水中含氟量成反比关系之后，人们认识到一定量的氟对人体是有益的，氟对人体是否有利关键在于用量。

## 四、四环素变色牙

四环素变色牙（tetracycline pigmention teeth ）是在牙齿发育期间服用四环素类药物而引起的牙齿内源性变色现象。

1. 病因　牙齿发育期服用四环素类药物，例如四环素、土霉素等则可引起牙齿内源性色素沉着，其机理目前未完全定论。许多研究认为：服用四环素后，约有 10% 的药量不被排出，未能排出的四环素经血液分布到骨骼与牙齿中，牙齿组织中的四环素药物与钙离子复合，形成一种四环素钙的正磷酸盐复合物沉积于牙本质中，这种复合物本身带有淡黄色荧光，并可在日光紫外线作用下逐渐使牙齿由黄色变为棕黄色或棕灰色颜色的轻重与服药剂量和时间有关，用药量越大变色越重，用药时间越长，牙冠变色范围越广。

因四环素能够通过胎盘进入胎儿体内，乳牙也可以发生四环素变色。妊娠 5个月以上的妇女服用四环素药物后，婴儿的乳牙即可变色。而恒牙的四环素变色主要是在婴幼儿时期服用四环素类药物后造成。乳牙和恒牙最容易受影响的时期是从胎儿 4个月到出生后 7岁左右，因此，孕妇和儿童必须禁用四环素类药物。

2. 临床表现　四环素变色牙的主要表现是牙齿变色，其变色程度分为3度：轻度变色，牙呈均匀乳黄色或淡黄色；中度变色，牙呈浅灰色或黄褐色；重度变色，牙呈深浅不等的黄褐色、棕褐色、灰色、黑色。变色牙齿的部位和程度决定于服用四环素时牙齿发育所处的阶段，例如婴儿早期在形成外层牙本质时用药，色素就很容易通过釉质而显露出来，使牙齿变色较深，除变色较深外，还可能出现釉质发育不全和牙齿的实质性缺损。

3. 治疗

①避免发生四环素变色牙最根本的方法在于预防，即在牙齿发育矿化期间不用四环素类药物。

②轻度变色牙可不作处理

③重度变色牙可在脱色后采用光敏固化树脂覆盖法处理。现在常用 30%过氧化氢液电热加温脱色，有一定效果，但只限于轻度的。对严重的病例，脱色效果不满意，可以重复进行 1～2个疗程，如仍不满意或有反复时，可采用树脂贴面的方法，不仅遮盖牙齿的异常颜色，而且可以修复牙齿表面的釉质缺损。

对根尖已形成的恒牙，有人推荐用 30% 过氧化氢液或过硼酸钠液髓室内脱色漂白，虽然此法有持久漂白效果，但需在去髓后进行，将活髓牙变成死髓牙，且有学者发现牙齿内漂白可以引起牙颈部外吸收，故不宜提倡应用。

# 第四节　牙齿萌出异常

牙齿萌出异常一般多见于恒牙，因为恒牙受乳牙疾患的影响较多，例如乳牙滞留或早失

等临床上常见的萌出异常有：牙齿萌出过早、牙齿萌出过迟、牙齿异位萌出和低位乳牙、乳牙滞留等。

## 一、牙齿萌出过早

牙齿萌出时间，在不同的个体之间存在一定的差异，很难对某个体明确牙齿的萌出时间但可以根据正常牙齿萌出的平均年龄，确定一个时间范围，超出这个范围可认为是异常。牙齿萌出过早又称牙齿早萌（early eruption），是指牙齿萌出的时间超前于正常萌出的时间，而且萌出牙齿的牙根发育尚不足根长的 1/3.

### （一）乳牙早萌

乳牙早萌较少见，有以下两种早萌现象：一种称诞生牙（natal teeth），另一种称新生期牙（neonatal teeth）。诞生牙是指婴儿出生时口腔内已有的牙齿，新生期牙是指出生后不久萌出的牙齿。

1. 病因　乳牙早萌的原因不甚了解，一种说法是由于牙胚距口腔粘膜很近，而过早萌出。也有人认为可能与种族特性有关，例如美国黑人比白人的婴儿乳牙早萌的发生率高。

2. 临床表现　诞生牙、新生期牙多见于下颌中切牙，偶见上颌切牙或第一乳磨牙。这些牙多数是正常牙，也有是额外牙。早萌的乳牙多数没有牙根，或根发育很少，且只与粘膜连结而无牙槽骨支持，极度松动，釉质、牙本质菲薄，并钙化不良。

新生儿牙槽粘膜上出现的角质珠是上皮珠（epithelial pearl），是类似牙齿的白色球状物，米粒大小，可出现一个、数个至数十个。上皮珠是牙板上皮剩余所形成的角化物，并非真正的牙齿，可自行脱落。

3. 治疗　早萌乳牙极度松动，为避免影响吮乳或自行脱落吸入呼吸道，应及时拔除。如果松动不明显，吮乳时，由于下颌切牙对舌系带的磨擦，造成系带处的创伤性溃疡，此时，可以暂停哺乳，改为汤匙喂乳。溃疡处可涂以甲紫液，几日可自愈。

### （二）恒牙早萌

恒牙早萌多见于前磨牙，下颌多于上颌。

1. 病因　主要与相应的乳磨牙尖周病变或过早脱落有关，因乳磨牙尖周病变将继承恒牙胚周围的牙槽骨破坏，使恒牙过早暴露于口腔中。

2. 临床表现　早萌恒牙因牙根发育不足，以及有的恒牙胚周围有感染的乳牙残根存在，炎症的肉芽组织把恒牙胚推出牙槽骨外，使早萌的恒牙极度松动，早萌恒牙常伴有釉质钙化不良或釉质发育不全现象。

3. 治疗　控制乳磨牙尖周炎症是防止恒牙早萌的重要治疗环节。对早萌牙是否进行阻萌，需根据早萌牙的松动情况，以及对颌牙存在与否而定，如果早萌牙松动不明显，则可不阻萌，如果对颌乳牙缺失，为防止早萌牙过长，可做阻萌器。实践证明：控制乳牙尖周炎症比阻萌更重要。因此，拔除乳牙残根、残冠，治疗有尖周病变的邻牙，是保证早萌牙继续发

育的重要环节。其次，应对早萌牙进行局部涂氟，预防龋病的发生。

## 二、牙齿萌出过迟

牙齿萌出过迟是牙齿萌出时间显著晚于正常时间。全部乳、恒牙或其中个别牙均可发生。

### （一）乳牙迟萌

婴儿出生后 1 年，萌出第一个乳牙，均属正常范围。如果 1 周岁后仍迟迟未萌第一个乳牙，则需查找原因，排除是否有“无牙畸形”。

1. 病因　个别乳牙萌出过迟较少见。全口或多数乳牙萌出过迟或萌出困难多与全身因素有关。例如佝偻病、甲状腺功能低下以及营养缺乏等，佝偻病患儿的乳牙能迟至第 14.15 个月才开始萌出，并往往伴有釉质、牙本质发育异常。良性脆骨症，即全身性骨硬化症，Winter（1945 年）认为其惟一口腔表征是乳牙迟萌。由于本病可引起牙槽骨硬板的致密化，使乳牙吸收延迟，恒牙萌出迟缓。

2. 治疗　查明原因，而后针对全身性疾病进行治疗，以促进乳牙萌出。

### （二）恒牙迟萌

1. 病因　个别恒牙萌出过迟则多与乳牙病变、过早脱落或滞留有关。最常见的是上颌乳切牙过早脱落，儿童习惯用牙龈咀嚼，局部牙龈角化增生，变得坚韧肥厚，使恒牙萌出困难。其次是乳尖牙和乳磨牙过早脱落，邻牙移位，间隙缩小，造成恒尖牙和恒前磨牙萌出困难或异位萌出。额外牙、牙瘤或囊肿的阻碍，也可造成恒牙萌出困难。此种情况只有通过 X 线片检查才能发现和确诊。因遗传因素造成牙齿萌出困难极为罕见。例如颅骨锁骨发育不全患儿，是一种常染色体显性遗传病，除牙齿萌出困难外，还伴有颅骨囟门不闭合和锁骨部分缺如等症状，这主要是遗传性成骨不全，牙槽骨重建困难，从而缺乏恒牙的萌出潜力。另外，先天性甲状腺分泌缺乏，引起发育迟缓，全身性水肿，牙齿萌出过迟和错㾬畸形等。总之，恒牙迟萌或萌出困难应考虑恒牙冠、根的发育状况；牙胚的长轴方向；间隙大小；周围阻力以及全身机体状况等。

2. 治疗　由于乳切牙过早脱落，坚韧的龈组织阻碍恒切牙萌出过迟者，可在局部麻醉下，施行开窗助萌术，即切除受阻牙切缘部位增厚的龈片组织，暴露整个切缘，牙齿即可很快萌出。但手术前需摄 X 线片，以了解受阻恒牙的长牙轴方向、牙根发育状况、牙根是否弯曲等情况，否则牙根弯曲，长轴方向异常，或存在其他阻碍，助萌术后牙齿也难以萌出。

由于牙瘤、额外牙或囊肿等阻碍牙齿萌出者，须手术摘除牙瘤等。必要时需做间隙保持器，以保证恒牙萌出有足够间隙，或对萌出方向异常的牙齿进行牵引复位。

与全身性疾病有关者，应查明原因，针对全身性疾病进行治疗。

## 三、牙齿异位萌出

牙齿异位萌出（ectopic eruption）是指恒牙在萌出过程中未在牙列的正常位置萌出。牙齿

的异位萌出多发生在上颌第一恒磨牙和上颌尖牙，其次是下颌侧切牙和第一恒磨牙。

### （一）第一恒磨牙异位萌出

1. 病因　造成第一恒磨牙异位萌出的因素很多，没有一种特有的病因。多数学者认为：因第二乳磨牙和第一恒磨牙的牙体均较大，如果儿童颌骨较小，特别是上颌结节发育不足，或恒牙萌出角度异常则是造成第一恒磨牙萌出异常的主要原因。

2. 临床表现　第一恒磨牙异位萌出的发生率在 2%～6%之间，其中 2/3 是发生在上颌，可发生在单侧或双侧。唇腭裂患儿中，发生率可高达 30%，伴随患儿颌骨的生长发育，有 60% 以上的异位萌出的第一恒磨牙，可以自行调整其位置而正常萌出，故称为可逆性异位萌出。但仍有 1/3 的不能萌出，称为不可逆性异位萌出。

第一恒磨牙异位萌出，临床上看到其近中边缘嵴被阻生在第二乳磨牙的远中牙颈下，而其远中边缘嵴萌出，并使牙冠倾斜。X 线片显示，第二乳磨牙远中根近牙颈部位的根面有弧形的非典型性的根吸收区，这是第一恒磨牙异位萌出的诊断依据，特别是在第一恒磨牙未萌出时的早期诊断的主要特征。一般在 8 岁以后，第一恒磨牙仍未脱出受阻部位，即可判断为不可逆性异位萌出。

3. 治疗　早期发现可以不处理，临床追踪观察。如果 8 岁后仍不能自行调整萌出到正常位置，应采用治疗措施，最简单的方法是铜丝分离法，即用 0.5～0.7 mm 的铜丝，在上颌的第一恒磨牙和第二乳磨牙间进行结扎分离（图 6－8）。当下颌第二乳磨牙的远中根被完全吸收，而近中根完好时，可采用截冠修复法诱导第一恒磨牙萌出，即在第二乳磨牙的近中根做根管充填后，截除远中部分牙冠，并用金属冠修复剩余牙冠（图 6～9）。

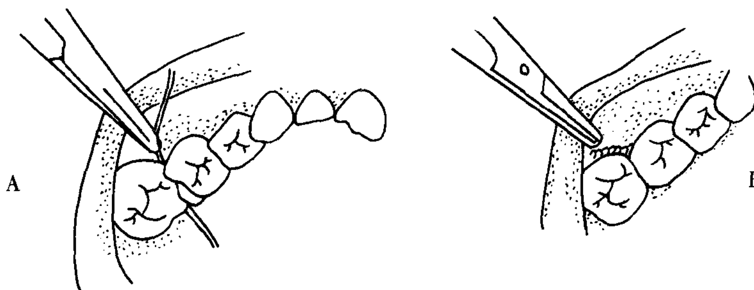



图 6～8　结扎分离法

A. 用 0.5～0.7 mm 铜丝穿过第一恒磨牙和第二乳磨牙间

B. 结扎铜丝分离第一恒磨牙和第二乳磨牙

当第二乳磨牙牙根吸收严重时，则可拔除第二乳磨牙，并做导萌器，引导恒牙萌出到正常位置。

### (二)恒尖牙异位萌出

恒尖牙异位萌出最常见的是上颌尖牙的唇侧异位萌出。有时尖牙可以和第一双前磨或侧切牙异位。当中切牙早失或牙根弯曲时，尖牙又可越过侧切牙，向前移位到中切牙的位置萌

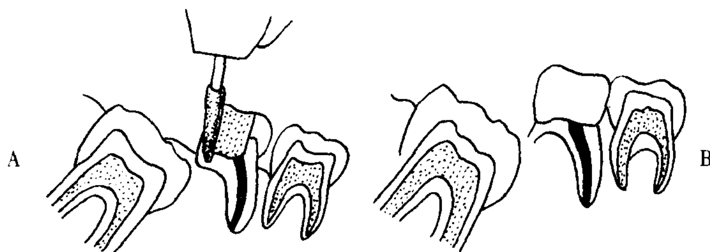



图 6-9 截冠修复法

A. 截去远中部分牙冠　　B. 金属冠修复牙体

出，或横位、斜位埋藏于颌骨内。

1. 病因　恒尖牙之所以位置多变，是由于尖牙萌出时间迟于侧切牙和第一前磨牙，先萌出的恒牙占据了尖牙的间隙，使尖牙萌出时，间隙不足而错位。另外，尖牙处在牙弓转弯处的解剖位置，易受邻牙变化的影响，这也是易造成尖牙异位的因素。

2. 治疗　临床上保护好乳尖牙，并尽可能地保持到正常替换非常重要，因为它是恒尖牙正常萌出的向导。其次及时治疗侧切牙和第一乳磨牙的尖周病，也可防止恒尖牙位置的变异。

对已经异位的恒尖牙，可结合整个牙列情况进行正畸复位。

## (三)低位乳牙

低位乳牙又称乳牙下沉（submerged deciduous teeth）或乳牙粘连（ankylosed deciduous teeth），常常指乳牙根一度发生吸收，而后吸收过程中沉积的牙骨质和牙槽骨粘连，形成骨性愈着，使该乳牙高度不能达到咬合平面，故称作低位乳牙或乳牙下沉。低位乳牙的形成，是因为在乳牙根吸收过程中又可沉积新的牙骨质和牙槽骨，如果这种修复过程过于活跃，产生过多的牙槽骨就有可能使牙根和骨质愈着，结果使乳牙粘连下沉而长期不脱。

除此之外，形成低位乳牙的原因还有外伤，邻牙邻接面形态异常，邻牙丧失、缺如等。

低位乳牙好发于下颌第二乳磨牙（图 6-10）

低位乳牙不能按时替换，致使下方的恒牙错位或阻生，而导致继承恒牙萌出受阻或异位萌出。此时应及时摘除该低位乳牙。

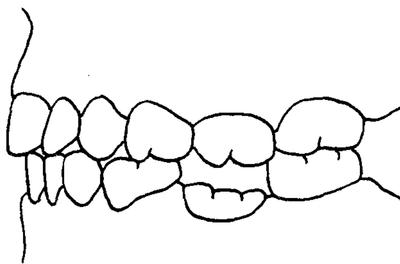


图 6-10　低位乳牙

## (四)乳牙滞留

乳牙滞留（retained deciduous teeth)是指牙根未吸收或吸收不完全而未能按时脱落的乳牙。由于乳牙未能按时脱落，常常使继承恒牙萌出受阻或异位萌出。

乳牙滞留常见于 1 个乳牙，其次是 2 个乳牙。2 个乳牙滞留往往是对称性的。多发性乳牙滞留较少见个别乳牙滞留与相应的继承恒牙缺失或阻生有关。部分或全部乳牙滞留的原

因目前尚不清楚。

乳牙滞留是恒牙异位萌出的常见原因， 当恒牙异位萌出，乳牙尚未脱落，应及时拔除该滞留的乳牙。

没有继承恒牙的滞留乳牙可维持相当长时间，并且可有咀嚼功能，但由于乳牙的衰老、磨耗，最终可因负担不了成人的合力而逐渐松动脱落。乳牙滞留一般不能使用终生。

## 四、乳牙过早脱落

乳牙早脱的主要原因是龋病及其继发病。个别乳牙早脱，尤其是第二乳磨牙早脱，不仅影响咀嚼功能，而且可导致第一恒磨牙向近中移位，并使第二前磨牙因位置不够而萌出受阻，或易位萌出，从而造成恒牙排列不齐。乳尖牙的过早脱落，则将使比恒尖牙较早萌出的第一前磨牙移位，从而造成恒尖牙异位萌出，常见的是突出于唇侧，即俗称为“虎牙”，对恒牙的正常排列和面容均有影响。

多个乳牙过早脱落，多与系统性疾病有关。例如低磷酸酶症，牙周破坏掌趾过角化综合征，周期性粒细胞减少症、骨髓炎、白血病、维生素 D 缺乏、抗维生素 D 性佝偻病等。

低磷酸酶症（hypophospharasin）又名腊期伯思综合征（Rathburn's syndrome），是一种非常罕见的遗传性疾病，首次于 1935 年由 Chown 描述，1948 年 Rathburn 提出本病命名，血清磷酸酶水平低，血钙增高等。由于缺乏碱性磷酸酶，使骨质和牙齿基质钙化受影响，从而出现牙槽骨质稀疏和前期牙本质异常增宽，牙骨质量甚少，牙齿发育不良等现象，以及由此而导致乳牙早脱。 X 线上可见乳牙髓腔大，髓壁薄，牙根短。脱落牙的组织学可见造牙本质细胞减少，前期牙本质增宽，牙骨质缺乏，牙根大部吸收等。牙髓中的碱性磷酸酶亦明显减少。

牙周破坏掌趾过角化综合征（Papillon – Lefevre syndrome），又名儿童期掌趾过角化和牙周破坏（hyperkeratosis palmoplantaris and periodontoclasia in childhood），1924 年 Papillon 最先报道本病，特点是掌趾过度角化，乳牙和恒牙牙周严重破坏， 4、5 岁以前全口乳牙即可因牙周病而脱落。

（文玲英）

# 第7章　儿童龋病

儿童龋病是临床上最常见的儿童口腔疾病，分为乳牙龋病和年轻恒牙龋病。本章主要阐述儿童龋病的特点、危害、诊断和防治方法。

## 第一节　乳牙龋病

### 一、乳牙龋病的发病情况

#### (一)患龋率

因报告者、地区、时间的差异，为 20% ~90% 不等。根据 1982 ~ 1984 年全国 29 个省、市、自治区的中、小学生龋病抽样调查资料，城市为 79.55%，农村为 58.48%。1995 年第二次全国口腔健康流行病学调查结果表明，5 岁儿童城市患龋率为 75.69%，农村为 78.28%，平均为 76.55%。较公认的是患龋率随时间上升；农村的患龋率有所上升；乳牙＞恒牙。乳牙萌出不久即可患龋，随年龄不断升高，5 ~ 10 岁为高峰期，尔后逐渐下降。性别和民族对患龋率总体影响不大。杨富生等（1993 年）调查西安市 2 ~ 6 岁汉族儿童 1 994 人，总体男女患龋率无差异，但 2 岁组男＞女，6 岁组女＞男。

#### （二）好发牙位

下颌磨牙＞上颌磨牙＞上颌前牙＞下颌前牙；3 岁前为上颌中切牙；左右牙位总体上基本对称分布；详细的牙位高低排列顺序，因报告者不同稍有差异。杨富生等的资料是：下颌第二乳磨牙＞上颌第二乳磨牙＞下颌第一乳磨牙＞上颌第一乳磨牙＞上颌乳中切牙 >上颌乳侧切牙＞上颌乳尖牙＞下颌乳尖牙＞下颌乳中切牙＞下颌乳侧切牙。

#### （三）好发牙面

乳前牙为邻接面和唇面，乳磨牙为咬合面和邻接面。杨富生等对 15 763 个乳牙龋病的牙面分布的统计结论是：乳切牙为近中面，乳尖牙为远中面，第一乳磨牙为远中咬合面，第二乳磨牙为咬合面。

## 二、乳牙龋病的好发因素

### （一）乳牙的解剖、组织特点因素

①乳磨牙窝沟点隙形态复杂且不规则，开口较恒牙小，更易滞留细菌、食物，不利清洁。
②乳牙两邻接牙为面接触，较恒牙点接触自洁作用差。
③乳牙牙体硬组织薄、钙化差、硬度低，羟磷灰石晶体小，化学反应活跃，抗酸力低。
④大多数乳牙列有生理间隙，细小间隙易嵌塞食物。

### （二）儿童的生活习惯因素

①儿童进餐次数多，食物的纤维成分少、质软、粘稠、含糖量高，易滞留在牙面发酵产酸。
②儿童睡眠时间长，口腔活动、唾液分泌少，自洁作用差。
③年龄小，漱口、刷牙的清洁作用弱。
④少数婴儿有夜间就寝前哺乳和衔乳头睡觉的不良习惯，易致奶瓶龋。

### （三）监护人的防龋意识因素

①目前监护人对儿童的防龋意识普遍较低。不了解对儿童进行口腔护理、保健的知识和方法，不带儿童定期检查、诊治牙病，特别是 3 岁以下儿童，为避免儿童哭闹，即使有龋病也不愿接受治疗，致使患龋牙越来越多。

②认为乳牙要被恒牙替换，不重视对儿童乳牙龋病的治疗。

③儿童患龋后，只有出现疼痛症状时才急于带来看病，不疼痛就不带儿童前来就诊。但是，龋病早期症状多不明显，常常导致早期治疗的延误。

## 三、乳牙龋病的临床特点

①患龋率高，发病年龄早。
②患龋牙位多。尤其是猛性龋和奶瓶龋。
③邻接面龋发生率较恒牙高。
④龋蚀范围广，牙面多、程度重、残冠残根多。
⑤急性龋多、进展快，短期内继发牙髓炎、尖周炎。
⑥自觉症状不明显，易延误早期诊治。
⑦充填率低，绝大多数报告为 10% 以下，需治疗的患牙数量大。
⑧充填后继发龋多。龋损不易去净，隔湿困难，洞缘密合度差。

## 四、乳牙龋病的特殊临床类型

### （一）奶瓶龋( milk bottle caries

长期采用奶瓶喂养的婴儿，可见上颌乳切牙平滑面和上颌第一乳磨牙咬合面的广泛性龋

损停用奶瓶后萌出的第二乳磨牙，下颌乳切牙一般无龋。这种典型的乳牙龋病叫作奶瓶龋（。后来在母乳喂养的婴、幼儿中也发现了这种龋病，再叫奶瓶龋显然有所不妥，故把奶瓶和母乳喂养不当所造成的特定乳牙龋病统称为哺乳龋（nursing caries）。

奶瓶龋发生的原因，主要是喂养方法不当如长期夜间就寝前喂养，夜间睡觉后口腔活动和唾液分泌减少、质地变稠，自洁作用差。喂养的牛奶、饮料或母乳等含糖量高，乳酸菌饮料 pH 值低，夜间长期滞留于刚萌不久、牙体不成熟的牙面上，很容易引起牙体快速脱钙、患龋。奶瓶喂养时，婴儿常边吸吮边戏耍，奶瓶乳头停留口中时间较母乳喂养长，吸吮运动反而不及母乳喂养活跃。所以奶瓶喂养的婴儿较母乳喂养者更易患奶瓶龋。婴儿吸吮时，乳头靠在上腭，舌向外伸展，盖住了下颌乳切牙，使其少受奶水浸泡，故不易患龋，但不良喂养行为一旦时间过长也可受累

### （二）猛性龋(rampant caries)

又叫猖獗龋。是指短期内发生在多数牙位，多数牙面的急性进展型重度龋病。常累及不易患龋的下颌前牙和牙尖、牙嵴，很快形成龋洞，继发牙髓、尖周炎，最终导致全口残冠、残根。既见于乳牙也见于恒牙。多由全身因素所致。如消瘦、虚弱型体质者；心情紧张、情绪不安者；某些传染性疾病之后；某些导致唾液减少或缺乏的全身性疾病（如口眼干燥综合征）；嗜好甜食者。

### （三）环形龋

又叫轮形龋。是指围绕上颌前牙牙冠颈部 1/3 处环形一圈的特定龋病。乳牙和恒牙都可罹患。可能与局部釉质低钙化、致龋物易停留、自洁作用差等因素有关。

## 五、乳牙龋病的危害

乳牙龋病虽不像有些疾病直接威胁生命，但患龋率高，继发病多。不仅对儿童个人的局部和全身有危害，而且对家庭和社会都有影响。

### （一）对乳牙本身的危害

直接造成牙体缺损，继发牙髓、尖周病，最终导致残冠、残根、失牙，降低或丧失咀嚼功能。

### （二）对恒牙的危害

①其继承恒牙或相邻恒牙也易患龋。
②继发尖周炎可致继承恒牙釉质发育不全（特奈牙，Turner's tooth）。
③牙体缺损或早失，易致乳牙列变短，使恒牙萌出异常，进而产生恒牙咬合异常。

### （三）对相邻口腔组织器官的危害

①残冠、残根、根尖外露可刺伤口腔粘膜，形成溃疡；妨碍舌运动；引起牙龈炎症。

②咀嚼功能明显下降，或因一侧乳牙龋病导致单侧咀嚼时，妨碍颌面部骨、软组织的正常发育。

③可引起相应部位淋巴结炎、蜂窝组织炎、颌骨骨髓炎和副鼻窦炎。

（四）对全身的危害

①咀嚼功能下降，对食物的切割、磨细不充分，加重胃肠负担，影响消化吸收功能和全身生长发育。

②成为感染病灶后，病灶区有害代谢产物或细菌毒素，可被血液或淋巴带到其他器官，产生风湿性关节炎、心内膜炎、慢性肾炎、视网膜炎等全身性疾病。

③影响美观，妨碍发音，食物残渣在窝洞内腐败产生口臭，可造成儿童自卑心理，有碍正常交往。

（五）对家庭和社会的危害

①患儿诊疗都需家长陪同，误工、费钱、影响儿童学业。

②现代健康标准对口腔要求是：牙齿无龋洞（不含已充填牙），牙龈无炎症。要达此标准，家庭、社会、国家必须支付巨额费用。

# 第二节　年轻恒牙龋病

年轻恒牙，自萌出到达咬合平面前，在牙列上高低不齐，自洁作用差且难以清洁，牙齿硬组织尚未完全成熟；再加上儿童喜甜食，进餐次数过多，所以年轻恒牙也易患龋，平均患龋率约为 30%，一般女＞男。好发牙位依次是 6>7>5>4>2>1>3（尖牙和下切牙基本无龋），磨牙为下颌＞上颌，前牙、前磨牙为上颌＞下颌。好发牙面：上颌切牙为邻接面、唇面、舌窝；前磨牙为咬合面、邻接面；磨牙为咬合面、颊面、舌面、近中面。急性龋较恒牙多。年轻恒牙中以第一磨牙患龋最高，危害最大。

## 一、第一磨牙龋病的特点

第一磨牙在年轻恒牙中，发病年龄最早，患龋率最高（占年轻恒牙患龋率的 90%），侵犯的牙位最多，下颌＞上颌，左右基本对称。杨富生等的资料证明，好发牙面依次是，下颌第一磨牙：咬合面＞颊面＞舌面＞远中面＞近中面；上颌第一磨牙：咬合面＞舌面＞颊面＞近中面＞远中面。第一磨牙龋病的 60% 为单个牙面，40%为两个以上的复合牙面。

## 二、第一磨牙易患龋病的因素

①咬合面表面积最大，窝沟点隙复杂，易滞留细菌和食物残渣。

②萌出时咬合面远中部分龈瓣覆盖时间长，龈瓣下牙面长期处在不洁状态。

③萌出后到达咬合平面的时间长，咬合面低于咬合平面，无咀嚼运动难以自洁。

④萌出时儿童年龄小，刷牙护齿意识弱，技能欠熟练，效果相对较差。

⑤第一磨牙在第二乳磨牙之后萌出，形态又与之相似，监护人普遍易误认为乳牙，对该牙的重要性认识不足。

### 三、第一磨牙龋病的危害

第一磨牙不仅在咀嚼上担负主要功能，而且在正常恒牙咬合建立过程中起着至关重要的作用。所以第一磨牙龋病，一旦继发牙髓、尖周炎，最终导致残冠、残根、失牙时，对咀嚼功能、颌面部骨组织和软组织的生长发育、正常恒牙咬合建立的危害，远比别的牙严重得多。上颌第一磨牙根尖接近上颌窦，是引起上颌窦炎的主要病源牙。第一磨牙继发尖周炎时导致相应部位淋巴结炎、蜂窝组织炎、颌骨骨髓炎和颌面部皮肤瘘管的机会更多。

## 第三节　儿童龋病的诊断

### 一、儿童龋病的诊断方法

#### （一）问诊

除问清患龋牙位、时间、症状外，还应问明儿童的饮食习惯，口腔卫生习惯，父母患龋情况。但无论是从患儿还是监护人员口中所得资料的准确性都较成人低。

#### （二）视诊

浅龋可见窝沟点隙有墨浸状着色，光滑面有白垩色或黄褐色改变，中龋以上可见龋洞形成。勿漏诊难以直接视诊的牙列末端牙齿的远中面和某些牙的舌面龋损，注意恒磨牙咬合面远中部分有无龈瓣覆盖。

#### （三）探诊

探针尖能插入窝沟点隙或邻接面，且滑动受限，有被钩拉的感觉为浅龋。对已形成龋洞的患牙应探查龋洞的深度，洞底的软、硬度，有无穿髓点和探痛。勿漏探查恒磨牙咬合面远中龈瓣下的牙面。

#### （四）叩诊

龋病无叩痛。

#### （五）去龋探查

对视、探诊不易查明其范围和深度的邻面龋、潜行龋、龈下龋、充填物下的继发龋和深龋是否穿髓，应去龋探查加以确定。此法较为准确。

### （六）温度刺激检查

分冷、热刺激法，多用冷刺激法。常选用三用枪的冷风或冷水、细冰棍、氯乙烷棉球、热牙胶等刺激患牙。如能引起疼痛，且刺激去除后即停止，则为龋病；若刺激去除后疼痛仍持续一段时间则是牙髓炎；如不痛，需与死髓牙相鉴别。

### （七）X 线牙片检查

龋病在 X 线牙片上表现为牙体硬组织中的透射阴影，主要用于检查邻接面龋、深龋、龈下龋和充填物下的继发龋。检查邻接面浅龋宜选咬翼片，如果邻接面牙釉质有小片密度降低的透射影像即可确诊。准确率在 50%左右。

### （八）牙线检查

将牙线从两牙邻接处滑向邻接面，并紧贴可疑龋牙邻接面，从上而下，再从下而上地做水平拉锯式运动。若有粗糙或牵挂感，并且牙线上可见起毛或部分断裂现象，可能有浅龋。

### （九）透照光检查

用发光装置（钢笔式手电筒或特制手电筒）对牙的邻接面进行检查，正常牙体硬组织的光线亮度均匀一致，有龋病时光线散乱、偏暗、甚至变黑。

### （十）龋病检查液检查

龋病检查液是一种含 1% 酸性红丙二醇的染色液，滴入龋洞内能把有细菌感染的牙本质染成红色，深洞去龋时是一种很好的指示剂，以免切割无细菌感染的牙本质，防止意外穿髓。

## 二、儿童龋病的诊断要点

尽管儿童龋病的分类多种多样，但临床诊断主要以病变和特定临床表现为依据。所以儿童龋病的临床诊断一般并不困难，但是完全准确地诊断各型龋病也并非易事，必要时应根据条件选用一些准确性较高的特殊检查。

### （一）浅龋

为牙釉质龋。无症状，窝洞点隙呈墨浸状着色且不易去除，探之粗糙或探针尖能稍稍插入，滑动有阻力；或见平滑面有白垩色或茶色斑块即可诊断。对难以诊断的邻接面龋，常需结合牙线、透照光和 X 线咬翼片等，大多可确诊。

### （二）中龋

为牙本质浅龋。激发痛因人而异，乳牙多不明显，无自发痛；龋洞为中等深度，洞内有食物残渣滞留，探痛和温度刺激痛，不如年轻恒牙明显，洞底为黄褐色或棕褐色或棕黑色软

龋，未穿髓。

（三）深龋

为牙本质深龋。激发痛较中龋明显，但仍因人而异，无自发痛；龋洞较深，近髓（尤其在髓角处），但仍未穿髓。

（四）继发龋

指充填后洞缘或洞壁或洞底再次发生的龋病。有牙体充填病史，通过常规视诊和探诊可确诊洞缘继发龋，洞壁或洞底继发龋则靠 X 线片或去补探查而确诊。

（五）猛性龋

有嗜甜食，情绪紧张病史，特定临床表现是：短期内发生多牙位、多牙面的急性进展型龋病，常累及下颌前牙和牙尖、牙嵴。唾液少而稠。

（六）奶瓶龋

有长期夜间就寝前喂牛奶或哺乳的不良习惯。特定的临床表现是：上颌乳切牙平滑面和上颌第一乳磨牙咬合面的广泛性龋病，下切牙无龋。

（七）环形龋

见围绕上颌前牙牙冠颈部 1/3 处环形一圈的特定龋损即可确诊。

## 第四节　儿童龋病的治疗

成人龋病的治疗技术原则上也适应于儿童龋病的治疗，但由于儿童龋病的特点，在具体应用中有一定差异。

### 一、乳牙龋病的治疗

#### （一）乳牙龋病治疗的目的和意义

乳牙龋病治疗的目的和意义在于：终止龋病发展，预防继发病，恢复牙冠形态，维持牙冠的近远中径和垂直高度，维持牙列完整，以利乳、恒牙的正常交替和正常恒牙咬合的形成，恢复咀嚼功能，促进颌面部和全身的生长发育。

凡是认为乳牙要替换，不需治疗的观点，必须得到彻底纠正。

### （二）乳牙龋病治疗的难点

①患儿年龄小，配合差，操作难度大。

②牙冠小，高度低，牙体硬组织薄，制洞深度受限，固位形和抗力形差，修复物易脱落。第一乳磨牙和乳切牙更为突出。

③髓腔大，髓角高，制洞时易发生意外穿髓。

④龈缘和龈乳头位置高，临床牙颈部高于解剖牙颈部，窝洞邻接面的颈壁常位于龈下，制备困难。

⑤受牙齿解剖形态和保护牙髓的限制，难以达到充分的预防扩展，易发生继发龋。

### （三）去龋技术

**1. 牙钻去龋法** 是用牙钻磨去龋坏组织的常规方法。一般先用裂钻扩开龋洞，再用球钻去净龋坏组织。优点是既能去龋又能制洞；缺点是痛，切割牙体硬组织多，易穿髓。

**2. 化学去龋法** 是用化学药物软化、溶解龋坏组织的方法。化学药液为 GK－101 液，其中 Ⅰ液为次氯酸钠，Ⅱ液为甘氨酸、苛性钠和氯化钠。化学去龋装置为 GK－101 装置，包括加热器、压缩泵和喷嘴 3 部分。

先用挖匙挖除明显的软化龋坏组织，把 Ⅰ、Ⅱ液混合成 N 单氯甘氨酸，经加热器加温至 37℃左右，按流速 30～50ml／分钟喷射至龋坏组织即可去龋。该液只对软化龋坏组织有效，不损害正常牙体、牙髓和口腔粘膜组织。优点是无痛，特异性好。缺点是不能制洞。一般只适合于粘接修复或深洞去龋。

**3. 激光去龋法** 用一定输出量的 Nd：YAG 或 $CO_2$ 激光照射龋洞即可去龋。 Er：YAG 激光则不但可去龋还可制洞。优点是无痛、杀菌、既能去龋又能制洞。缺点是价格昂贵，尚难普及。

**4. 空气喷磨去龋法** 是用空气喷磨机（air－abrasion cavity preparation system）的高压气流，将细微的 $\alpha-Al_2O_3$ 颗粒从精密设计的手机喷嘴喷向龋洞，去除龋坏组织和切割牙体组织的方法。优点是无痛、粘接修复时无须再酸蚀，缺点是所制洞形仍不适合银汞合金充填的要求。

**5. 龋坏组织是否去净的判断标准**

（1）临床经验法 正常牙本质为淡黄色，质硬，锋锐挖匙不能去除，探针不能扎入，慢速切割之牙粉不粘牙钻。龋坏牙本质为黄褐色或棕褐色，质软，用挖匙可挖除，探针能扎入，慢速切割之牙粉粘牙钻。乳牙急性龋较多，软化牙本质色淡有时呈透明状，与正常牙本质在颜色上鉴别比较困难。

（2）药物鉴别法 涂淡碘油，软化牙本质染成褐色。涂二甲苯，软化牙本质色暗。较准确的是龋病检查液，能把有感染的牙本质染成红色，是一种较理想的去龋指示剂。

### （四）治疗方法

**1. 磨除法** 是用牙钻或砂石磨除表层龋坏组织，修整外形、制备自洁区、终止龋病的

方法。多与药物疗法联用。适应证是大面积浅龋或不合作的婴、幼儿，多用于乳牙的上前牙。

2. 药物疗法　是以药物处理龋蚀，使病变终止的方法。

（1）适应证　同磨除法。

（2）常见药物及选用　药物有2%氟化钠、75%氟化钠甘油，8%氟化亚锡、酸性磷酸氟（APF）、硝酸银、38%氟化氨银和10%氟化钼酸铵等溶液。关于抑龋效果，氟单用不如与其他离子合用，合用又以38%氟化氨银和10%氟化钼酸铵最有效，抑龋率乳牙为42%～60%，第一磨牙为24%～40%，对平滑面和点隙窝沟都有效。38%氟化氨银涂布后牙齿变成黑色，只适用于乳牙而禁用于恒牙，对软组织有一定腐蚀性。10%氟化钼酸铵不变色、无腐蚀，既适用于乳牙也适用于恒牙，是目前最理想的药物。

（3）涂法　先用磨除法去除软化的龋蚀组织，修整牙冠外形，形成自洁区，清洁牙面，隔湿、吹干、用棉球蘸药液涂布于去龋后的牙面上，持续2～3分钟，每周1次，4次为1疗程。涂布硝酸银和38%氟化氨银时，应注意勿将药液溢出牙面，以免软组织着黑色或受腐蚀。

3. 再矿化治疗　是对脱矿、硬度下降，但尚未形成龋洞的早期釉质龋，涂布有利于矿物质沉淀的矿化液，或者用矿化液漱口，使之重新矿化的方法。

（1）适应证　为早期牙釉质龋。

（2）处方各异，但都应含钙盐和氟化物

| 处方 | 成分 | 用量 |
|---|---|---|
| 处方1： | 氯化钙 | 8.9g |
| | 磷酸三氢钾 | 6.6g |
| | 氯化钾 | 11.1g |
| | 氟化钾 | 0.2g |
| | 蒸馏水 | 1000ml |
| 处方2： | 硝酸钙 | 0.2g |
| | 硝酸锌 | 0.01g |
| | 氯化锶 | 0.01g |
| | 磷酸钾 | 0.03g |
| | 氟化钠 | 0.06g |
| | 酒石酸盐 | 1.00g |
| | 蒸馏水 | 100ml |

（3）方法

局部涂布：清洁牙面，隔湿、吹干，用小棉球蘸药液涂布于病变处2～3分钟，每日1次，疗程不定，短则2～3月，长则半年以上。

含漱：每日3次，2～3个月为1疗程。

4. 修复术　是采用手术切割，去净龋坏组织，并将窝洞制成一定的形状，在保护牙髓的状况下，用材料充填窝洞，以恢复牙冠形态和功能的方法。现以银汞合金充填乳磨牙邻接面咬合面的Ⅱ类洞为例，阐述洞形设计及制备特点。

（1）咬合面部分洞形设计和制备要点　咬合面部分窝洞的外形，应根据邻接面和咬合面的龋坏范围和程度，固位形和抗力形的要求全面考虑。颊舌壁，在窝沟处稍向内倾，从邻接面观为口小底稍大的梯形（图 7－1），既减少了固有咬合面牙体组织的切割，又获得了良好的固位、抗力形；在牙尖处按盒形洞要求，以免穿髓。洞缘与牙本质表面成直角，以免产生游离釉柱。

（2）邻接面部分洞形设计和制备特点　邻接面部分窝洞的外形沿着咬合面颊舌壁向颈部呈梯形扩展至龈缘下 1mm，逐步制成阶梯和平坦的颈壁（宽 1mm）。颈壁越接近颈部，轴壁就由垂直逐渐变为外倾，否则易穿髓（图 7－2）。轴髓线角应磨成 45。角的斜面，以增加抗力，减少应力集中。当邻接面龋坏在邻接点以上时也可制成无阶梯的 Ⅱ 类洞。

（3）辅助固位沟的设计和制备　为了减少切割牙体硬组织，保护牙髓，又不使充填物折裂、脱落。除选择一般的盒形、梯形、鸠尾形固位外，还可根据情况，适当选择制备辅助固位沟，以加强固位。咬合面窝沟洞底处，可用倒锥钻制成潜凹固位（图 7－3）颊轴线角和舌轴线角处，可用小球钻向上制成固位沟；在圆钝的轴髓线角中部向髓、轴壁制成固位沟；在轴颈线角处加深成沟（图 7－4）.

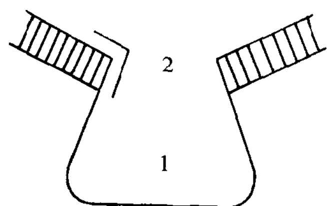



图 7－1　咬合面洞邻接面观

1. 窝沟处成梯形　2. 洞缘牙面成直角

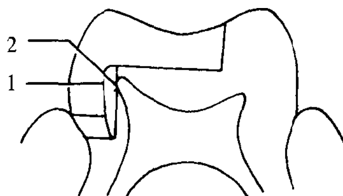



图 7－2　轴壁形态

1. 外倾保牙髓　2. 垂直穿髓

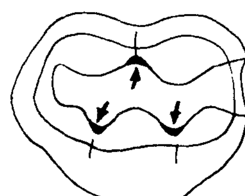
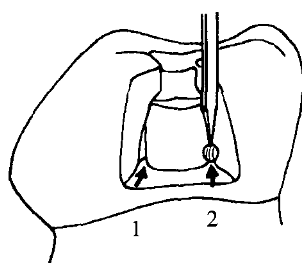


图 7－3　咬合面洞底潜凹固位处



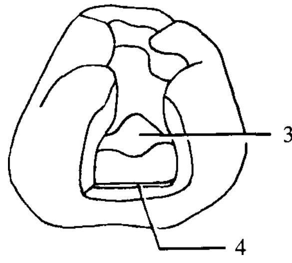




图 7－4　邻接面固位沟

1. 颊轴线角固位沟　3. 轴髓线角中部固位沟

2. 舌轴线角固位沟　4. 轴颈线角固位沟

（4）修复的特点　浅洞可不垫底，中、深洞垫氧化锌丁香油水门汀或聚羧酸锌水门汀单层基底。Ivory 式 Ⅱ 型成形片夹和相应的成形片适用于乳牙。

**5. 粘接修复**　是指通过物理和化学粘接作用将材料和牙体组织连接成一体的修复技术。一般分为酸蚀－复合树脂修复；酸蚀－粘接剂－复合树脂修复；粘接剂－复合树脂修复和（玻璃离子水门汀）直接修复 4 类。特点如下：

（1）适应证扩大　随着粘接剂和复合树脂性能的改善，粘接修复已逐步适合于乳、恒牙所有牙体的修复。

（2）不强调固位形和抗力形　去净龋，窝洞即成。薄壁弱尖，空悬釉柱都应尽量保留，最大限度地保存了牙体硬组织（图 7－5）。

（3）不做预防性扩展　粘接修复材料不但与洞缘密合，而且以毛细管形式伸展到窝沟底部。所以无须切割正常牙体硬组织和窝沟做预防性扩展。然而对于邻接面不洁区内有脱钙的牙釉质，或与洞缘相连的即将龋坏的窝沟，最好去除。

（4）洞缘形态设计　以洞缘角（洞壁与牙面之间的角度）90°～120°（洞壁倾斜度 60°～90°）为宜（图 7－6）。若洞缘角大于 120°，充填的复合树脂易滑动，减弱粘接力。细田氏设计的洞缘斜面（round bevel）可避此弊（图 7－7）。

（5）深洞点状垫底　为加强复合树脂与牙本质的粘接面积，一般不垫底，只在深洞近髓处做点状垫底（图 7－8）。垫底材料有自凝氢氧化钙、玻璃离子水门汀、聚羧酸锌水门汀等。

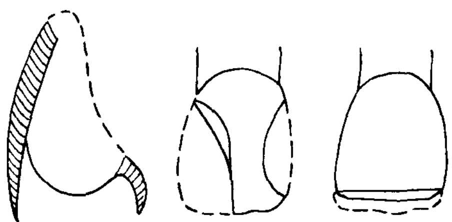


图 7－5　残存牙体硬组织的保存

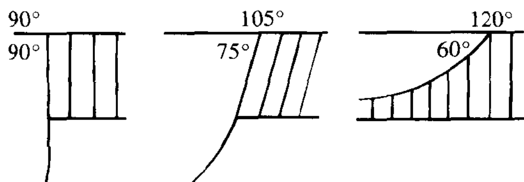



图 7－6　洞缘角与洞壁倾斜度

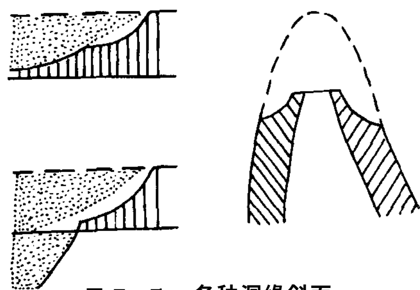


图 7－7　各种洞缘斜面

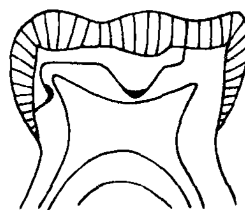


图 7－8　深洞点状垫底

（6）酸蚀　浅洞和中等深洞应酸蚀以增加固位，深洞近髓处垫底后方可酸蚀。乳牙牙釉质表面为无釉柱层，有机质成分高、钙化差，酸蚀时间可延长到 1.5～2 分钟。

（7）修复　水洗吹干，涂粘接剂，充填复合树脂，光固化（或自凝），调整咬合，磨光。

**6. 嵌体修复**　主要用于乳磨牙Ⅱ类洞的修复。材料多选银合金。方法多采用形态和邻接关系恢复良好的间接法。国外应用较多，国内应用较少。

（1）窝洞类型及制备特点　基本洞形为底小口大，洞缘为斜面的稍外敞的盒形洞。嵌体抗压强度好，洞的深度和宽度低于银汞合金充填的要求。为了顺利就位和获得良好的固位形，各轴壁必须彼此平行，点线角明显，但不能制成倒凹。

①Black 式Ⅱ类嵌体洞的特点：在制备银汞合金充填Ⅱ类洞的基础上赋予嵌体基本

洞形即成。

②片切式Ⅱ类嵌体洞：咬合面部分与 Black 式Ⅱ类嵌体洞制备相同；邻接面不制备外敞的梯形和阶梯。与 Black 式相比，切割牙体硬组织少，预防扩展充分。片切邻接面时，颈缘应沿龈缘预备，为使颈缘稍位于龈缘下，应从牙轴平行线稍向牙尖方向倾斜，舌侧倾斜稍大于颊侧（图 7－9)。为防蜡型变形，可将轴髓线角中部向髓轴方向加深成沟（图 7－10)。

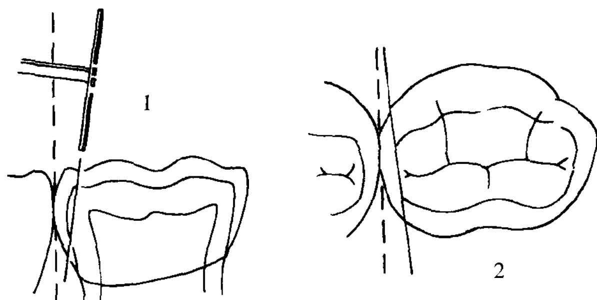



图 7－9 邻接面片切方向

1. 向牙尖倾斜 2. 向舌侧倾斜

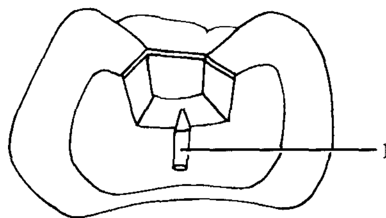



图 7－10 片切式嵌体洞邻接面观

1. 无阶梯有固位沟

③ Willett 式嵌体洞：邻接面制备同片切式，咬合面是按外敞盒形洞向所有颊舌窝沟扩展而制备的洞形（图 7－11)。因固位好，洞可制浅，是适合乳磨牙的嵌体修复洞形。

（2）基本步骤 去龋、制洞、取模、制蜡型，包埋铸造，工作模上试戴、调整咬合、磨光，口内试戴、抛光、粘固、调整咬合、抛光。

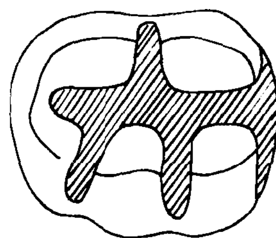


图 7－11 Willett 式嵌体洞

7. 全冠修复 常用于其他方法难以恢复其形态和功能的牙冠大面积龋损，颈部龋深而无法制备颈壁或与邻接牙间隙大的患牙。此外也适应于牙釉质发育不全、外伤牙的修复和缺隙保持器的固位体。乳磨牙多用预成金属壳冠，乳前牙多用复合树脂冠。

（1）预成金属壳冠 用镍铬合金制成，厚 0.14～0.16mm，有弹性，大小齐全（3M 公司每牙有 7个型号，三金公司第一乳磨牙也有 7 个型号，第二乳磨牙上颌为 8 个，下颌为 9 个型号），可供选择。优点是切割牙体硬组织最少，固位好，能较好地恢复基本形态和功能，直接法一次完成，操作简单，节省时间。缺点是颈缘密合度差，难以准确恢复邻接关系和咬合关系，欠美观，磨损可穿孔，固位差时易脱落。

①牙体预备：去净龋，无需制备固位、抗力形，尽量保留牙体硬组织。洞深时需用磷酸锌水门汀或复合树脂充填。咬合面要求切割牙体硬组织的厚度为 0.5～1mm，以让出牙冠厚度和粘固剂的空间。颊、舌面主要是消除颈部 1/3 的隆突，尤其是颊侧颈突更明显，更应注意消除。邻接面要注意两面平行，第二乳磨牙远中面在第一磨牙萌出前的制备要深达龈下。最后修整邻接面和颊、舌面相交的 4个轴面角，使整个牙冠预备成颈部无台阶，两邻接面平行，无倒凹的形状。

②试冠：用卡尺测量牙齿的近中远中径（3M 公司产品）或用细钢丝在牙颈稍上的膨隆处结扎，扭紧，取下从中剪开，拉平测量牙冠周径（三金公司产品），选择大小相符或最相近的预成金属壳冠。在前牙或对侧用铅笔记录正中咬合位置。把冠缘 3～4mm 处涂油性黑墨水，待干后试戴于已预备牙体上，用探针沿龈缘在涂有墨水的壳冠上画圈，记录龈缘位置，取下壳冠，在标记的龈缘线以下 0.5mm 处，用冠剪剪去多余的冠缘，再试冠，牙龈发白处即为冠缘过长，再修整冠缘，实际操作中常需反复几次，才能使冠缘和龈缘的形态一致。冠缘修整好后，根据记录的咬合状况，用咬合钳调整咬合面。冠缘和咬合面调整好后，再用隆突钳恢复颊、舌侧隆突，下颌第一乳磨牙膨隆主要在颊侧近中 1/3，应特别注意此处的恢复。邻接面邻接不良时可用アベル钳赋予隆突以便恢复。最后用缩颈钳缩颈，再次试戴合适后，打磨抛光壳冠。

③粘冠：用磷酸锌水门汀或聚羧酸锌水门汀或复合树脂粘固，用探针去除冠缘多余的粘固剂。

（2）复合树脂冠　在粘接修复技术的基础上，将复合树脂装入用赛璐珞制成的成形冠，再套在牙体组织上所形成的大面积修复冠叫复合树脂冠。严格地说，它不是完整的冠，也可以归入粘接修复的范畴。优点是美观，不易脱落，一次完成，操作简单。缺点是颈缘粘接和修复不太理想。

①牙体预备：龋洞的处理以去净龋蚀组织为原则，牙釉质表面磨去一薄层以利酸蚀，深龋近髓处用自凝氢氧化钙或聚羧酸锌水门汀垫底。

②试冠：根据牙冠的近中远中径选择大小合适的成形冠，剪去颈缘以下的多余部分，再与修复牙体试合后，在成形冠的远中切角处用探针扎一个小排气孔。

③粘接：酸蚀修复牙面，水洗干燥，涂粘接剂，将装满复合树脂的成形冠套入待修复的牙体组织，固定至结固为止。结固前可用探针去除牙颈部和排气孔溢出的多余的复合树脂。可见光固化时，光线可从成形冠唇、舌侧直接照射，待结固后，用探针从唇面远中面相交的轴面角颈部挑破并去除成形冠，修整颈部边缘和排气孔处的多余树脂，调整咬合，最后对修整的部分打磨抛光。

## 二、年轻恒牙龋病的治疗

主要以第一磨牙为例，阐述其特点。

### （一）第一磨牙龋病治疗的注意点

①保护牙髓。正常生活牙髓是牙根发育完成的根本保证。年轻恒牙牙根发育未完成，保护牙髓尤为重要。方法为：熟悉髓腔解剖，防意外穿髓；去净龋后近髓时选做间接盖髓术；去净龋后可能穿髓时选做暂时间接盖髓术；高速切割不用易产生牙本质龟裂的碳钢钻，而用不易产生龟裂的金刚砂钻；深部感染牙本质去除应用挖匙挖除或用球钻在喷水下慢速去除；选用对牙髓无刺激或刺激小的修复材料。

②年轻恒牙对各种刺激反应敏感，为避免疼痛，深龋治疗最好在局麻下进行。

③合理选用治疗法，降低继发龋。

④对覆盖于咬合面远中龈瓣的处理：患龋时应切除，待伤愈后再行治疗。

⑤刚达咬合平面时，往往形成尖对尖的咬合关系，修复时应注意恢复咬合面形态，以防影响今后正常恒牙咬合的形成。

⑥邻接点未固定，邻接面修复时，不强调恢复邻接关系，而应注意邻接面形态的恢复，以防影响今后正常邻接关系。

⑦龈缘不定，全冠修复时冠缘位置难定。

### （二）第一磨牙龋病治疗的方法

1. 再矿化治疗　适用于早期脱矿无缺损的牙釉质龋。方法见本节。

2. 窝沟封闭术　是在点隙窝沟处涂上一层粘接性高分子材料，达到防治龋病的方法。

（1）适应证　牙釉质龋。

（2）材料套装　包括酸蚀剂，封闭剂，调拌和涂布所需的器具。

（3）方法步骤

①清洁牙面：在慢速手机上装小毛刷或橡皮杯，蘸浮石粉洗刷牙面和窝洞，水洗、隔湿、吹干。

②酸蚀：用小棉球蘸酸蚀液涂布于牙面上 1分钟，水洗、隔湿、吹干。

③涂封闭剂：防龋多选用玻璃离子水门汀，防治兼顾的多选用树脂封闭剂。若用自凝封闭剂，取等量 A、B组分别滴入调拌皿内，快速调拌 5～10分钟后，用小刷子或海绵蘸封闭剂涂于酸蚀窝沟上，量以既能封闭窝沟又不影响咬合为原则，约经 1～2分钟自行结固。若为光敏封闭剂则无需调拌，直接取封闭剂置于窝沟，操作时间较自凝充足，对窝沟的填塞更为理想。

④光固化：用可见光源对准封闭剂，距离 1mm，照射 20～40秒后聚合固化，自凝封闭剂无此步骤。

⑤质量检查：封闭剂结固后，用探针仔细检查封闭情况，如有遗漏或封闭不佳的，可重新涂布一次；如封闭良好则检查、调整咬合。

3. 间接盖髓术　用于近髓或近髓角尚未穿髓的深龋。方法见牙髓治疗。

4. 暂时间接盖髓术　也称深龋再钙化治疗。适用于完全去除感染牙本质有可能穿髓的深龋。为避免穿髓，保留少量感染牙本质，用药物待其钙化后再重做间接盖髓术。一般分 2次。

第一次：用挖匙或球钻轻轻将深层感染牙本质大部分去除，保留极近髓的少量感染牙本质，此层细菌侵入少，有再钙化可能。干燥窝洞后，盖氢氧化钙糊剂，氧化锌丁香油水门汀垫底，磷酸锌水门汀暂补。

第二次：复诊时间一般为 3个月。患牙无症状，检查无异常， X线片可见软化牙本质阴影密度加大或近髓处有修复性牙本质形成，就可去除暂补，用挖匙挖去感染牙本质，确认无穿髓后，再行间接盖髓术。如上述 X线影像不明显可延期观察 1～3个月，若病情进展应改做相应治疗。

5. 复合树脂修复和窝沟封闭术联用　适用于咬合面窝沟多处散在的小而不连的中龋。如采用银汞合金充填，为防继发龋，则要求预防性扩展而切割大量正常牙体硬组织。采用

复合树脂修复和窝沟封闭术联用既可减少牙体硬组织切割，又能达到防止继发龋的目的，且较嵌体修复简单。

方法是先按粘接修复要求，去净龋坏组织，用复合树脂修复后，再对咬合面其余窝沟做封闭。

6. 银汞合金充填　适应证较广，但应注意预防性扩展，减少继发龋，正确恢复咬合面和邻接面形态，以防影响日后正常咬合和邻接关系。

7. 嵌体修复　适应于面积较大或邻接面咬合面的龋洞。多选用边缘强度大的 20K 金合金嵌体，为防继发龋，多做成颊面咬合面，舌面咬合面或 Willett 式嵌体洞。

8. 壳冠修复　适应于多牙面龋病的修复。特点是龈缘不定，冠缘位置，随着龈缘的改变，常常需要重做。预成壳冠多选用抗压性能好的不锈钢成品冠。

# 第五节　儿童龋病的预防

许多发达国家的经验表明，龋病并非是伴随文明的必然产物。随着社会文明的进步，龋病终会被控制，直到消灭。龋病可以预防，关键在于个人。理由是：持之一生的防龋工作靠个人落实，社会督促和口腔专业人员的指导，只有通过个人行动才能起作用。儿童因自理性差，需要监护人的督促和指导

预防龋病的方法繁多：

①口腔卫生防龋法（菌斑控制法）。

②饮食防龋法。

③代用糖防龋法。

④微量元素（主要是氟）防龋法。

⑤药物防龋法。

⑥窝沟封闭防龋法。

⑦免疫防龋法。

⑧替代防龋法。

⑨激光防龋法。

⑩基因重组防龋法。

限于篇幅只介绍和儿童密切相关的系统防龋法。

## 一、儿童的系统防龋法

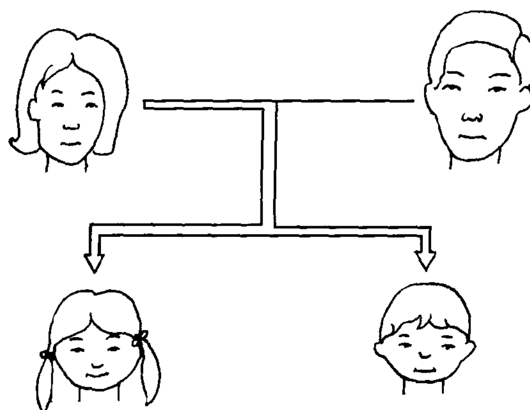
### （一）概念

用系统的观点，针对龋病发生的 4 个要素，调动防治龋病有关的医务人员，患儿（监护人）和社会 3 个方面的积极因素，选用简单易行，费用不高的防治方法组成一个防龋体系，持之以恒，终身受益的方法。

（二）依据

①致病的多因素。
②防治需要多方参与，互相配合。
③无特效单一方法。
④已被发达国家实践所证实。
⑤比较符合我国国情。

（三）方法


图 7－12 子代口内致龋菌的来源

**1. 口腔卫生宣教（监护人教育）法** 为何要对监护人，特别是母亲进行口腔卫生宣教？理由是：儿童口内的变形链球菌可由母亲传播而来（图 7－12）；刷牙漱口的良好口腔卫生习惯，靠父母示范和传授；嗜甜食的父母，其儿女大多也喜爱甜食；饮食不当，可致营养失调，使儿童牙齿发育不良；喂养方式不当可致奶瓶龋。

（1）目的　向监护人讲明儿童龋病发生的原因，理解龋病的防治意义；掌握刷牙、漱口的正确方法，保持良好的口腔卫生；了解营养平衡的进食方法，养成良好的饮食习惯；了解牙齿、牙列、咬合关系的生长发育和应注意的事项，了解牙科诊疗项目的注意事项。

（2）团体教育　对象为多数监护人。内容为儿童龋病的危害、病因和预防方法。

（3）个人教育　主要介绍儿童各发育期监护人应注意的事项。

①妊娠期：治疗自己的牙病，养成漱口、刷牙习惯；摄取牙齿发育所需的营养（含钙食物）合理进甜食。

②婴儿期：规则喂奶，不要让婴儿在夜间睡前用奶瓶吸吮牛奶、饮料、糖水等。更不能使婴儿养成衔着乳头睡觉的习惯；合理喂甜食，间断喂白开水；乳前牙萌出后，每天用指套牙刷或将纱布缠在食指上擦洗 1～2 次。

③幼儿期：1 岁断奶；饮食要注意营养平衡，限制甜食；养成儿童咀嚼食物的习惯，以利牙颌系统发育；2 岁教给刷牙方法，定期（半年 1 次）口腔检查，牙齿涂氟。

④学龄前期：饮食应注意品种多样，营养平衡，定时定量；牛奶只做加餐，不当主食；补给提高咀嚼功能的硬质食物；用菌斑显示剂指导刷牙，以养成正确的刷牙习惯；定期口腔检查，注意乳磨牙邻接面龋。此期有些儿童的第一磨牙已开始萌出。

⑤学龄期：掌握正确饮食方法，养成儿童良好的饮食习惯，不要偏听广告影响正常饮食；加餐要定时定量，防止随意性；养成儿童自己刷牙的习惯；每周检查一次儿童的口腔卫生情况；了解口腔卫生不好不仅易患龋，而且易患牙龈炎。

**2. 抑制致龋菌法**　也叫菌斑控制法。

（1）漱口　进食后养成漱口习惯，2 岁可开始，3 岁尚不熟练，随年龄增加，效果提高，一般用自来水，也可用药物漱口液，应防止误吞。

（2）刷牙　选用不同年龄的儿童保健牙刷，含氟牙膏，最好备有菌斑显示剂。方法为儿童易于掌握的 Fones 法和 Scrubbing 法，时间 3 分钟。Fones 法即牙刷毛束与牙轴成直角，在牙面画圆圈的方法。Scrubbing 法即牙刷毛束与牙轴成直角，毛尖在牙面近中远中振动数毫米的方法（舌侧角与牙轴呈 45°，毛尖不插入龈沟）。刷完牙后将牙刷洗净，头向上干燥，一般 3 个月应换一把牙刷，而且还要根据儿童年龄更换大小适宜的牙刷。第一磨牙刷牙法：只保留牙刷头的前 3 排毛束，其余的拔除。这样牙刷头前端的毛束就可以刷到低于咬合平面的第一磨牙咬合面。牙线用于去除邻接面菌斑，但不要损伤龈乳头。

3. 控制蔗糖摄入法　蔗糖与龋病有密切关系，但又不能完全不吃糖，关键在于合理吃糖：

（1）定时　一般为饭后，晚间不要吃糖，最忌持续含糖于口内，使口腔长期处在低 pH 状态。

（2 定量　一般 1 日以 30～40g 为宜（因年龄稍有差异）。

（3）定餐　同量的糖，进食次数越多危害越大。糖的产酸时间为 20 分钟，口内恢复到食糖前 pH 需 40 分钟，进食次数多则口内低 pH 时间长。

（4）糖与非糖食物交叉配套　甜食配茶水，非甜食配饮料，吃后漱口刷牙。

（5）大力推广、使用代用糖制品　如木醇糖、甘露糖、山梨醇糖、甜菊糖等。变形链球菌不能分解这些代用糖而产酸。

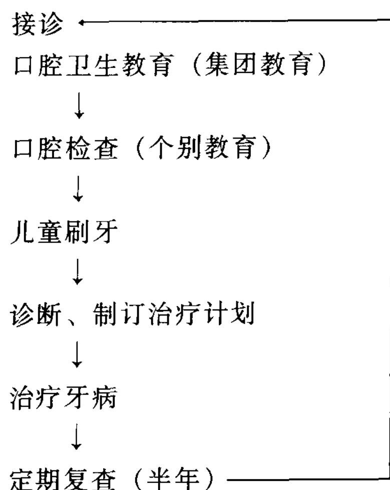
4. 增加牙齿抗龋力

（1）氟水漱口　0.2% NaF 溶液，每周 1 次，每次 10ml，含漱 1 分钟，漱毕 30 分钟内不漱口和进食。或 0.05% NaF 溶液，每天含漱 1 次。

（2）局部涂氟　见乳牙龋病治疗。

（3）窝沟封闭　适用于窝沟点隙比较深的恒磨牙和乳磨牙，或可疑或已患无缺损的牙釉质龋的恒磨牙和乳磨牙。无龋的选用玻璃离子水门汀，有龋的选用树脂封闭剂。方法见年轻恒牙龋病治疗。

5. 系统防龋法在儿童口腔科门诊的实施步骤




（杨富生）

# 第8章 儿童牙髓病

儿童牙髓病和尖周病的临床表现及其治疗与乳牙的解剖生理特点密切相关，在了解其疾病之前需了解它们的应用解剖生理特点。

## 第一节 乳牙的解剖生理特点

### 一、乳牙牙体的解剖生理特点

①乳牙釉质、牙本质均较薄，其厚度约为恒牙的1/2，而且矿化程度低，易患龋，患龋后龋蚀进展快，破坏范围广，并易波及牙髓引起牙髓炎症。

②乳磨牙髓室宽大，髓角高，特别是近中髓角最高，第一乳磨牙近中髓角与牙釉质仅距0.7mm，制备洞形时应注意保护牙髓，防止露髓（图8-1）。

③乳牙牙髓组织疏松，血运丰富，抗感染力较强，但发生炎症时，感染很易在组织中扩散，形成慢性炎症或组织坏死，而且炎症也易影响到根尖周组织。

④乳磨牙髓室底薄、副根管较多，往往牙髓尚未坏死，牙髓炎症便可通过薄层的髓底和副根管扩散到根分叉处的牙周组织引起该部位的炎症，甚至形成脓肿，一旦发生脓肿，窦道也多位于根分叉的牙龈处。当根分叉部位的牙周组织发生炎症时，X线片可显示根分叉有稀疏区。当牙髓炎症和（或）牙髓坏死时，乳磨牙根分叉区的骨质丧失比尖周区更常见。有人曾对9岁儿童第二乳磨牙髓室底标本进行扫描电镜观察，发现在牙骨质吸收的裸露区表面有较为密集的众多圆形、椭圆形牙本质小管远心端开口，使髓室与根分叉之间出现自然通道，说明髓底的副根管不是产生根分叉病变的惟一途径，除了副根管外还有众多的牙本质小管的开口（图8-2）。

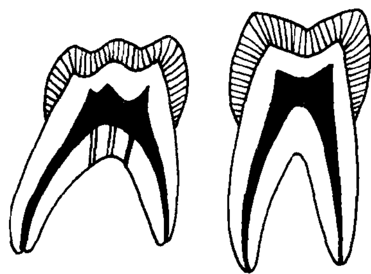


图8-1 乳磨牙与恒磨牙的髓角形态

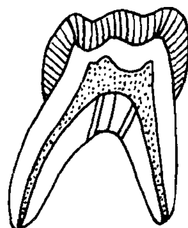


图8-2 乳磨牙髓室底

⑤乳前牙为单根管，乳磨牙根管形态较复杂，上颌乳磨牙 3 个根管，颊侧 2 个，较细，腭侧 1 个，较粗大，近中颊侧有时分为 2 个根管；下颌第 2 乳磨牙往往有 4个根管，近中根和远中根常各有 2个根管；下颌第 1 乳磨牙多为 3 个根管，远中 2 个，近中 1 个。乳磨牙根管变异较大，多为细弯，根管入口处一般较宽大，近根尖处则较细，并有明显的曲度。由于乳磨牙的牙根向外开扩和颈部收缩的关系，乳磨牙根管口偏居髓室底的周围，特别是上颌乳磨牙这一点更为明显，使根管口形成较窄的缝隙，从而增加了根管治疗术的难度。在乳牙牙髓治疗中，熟悉每个牙的髓腔形态、根管口位置、根管数目、弯曲程度和方向，以及髓室与牙髓组织间的关系等极为重要。

## 二、乳牙牙周的解剖生理特点

①乳牙的牙周膜腔较宽，牙周膜纤维较疏松，根分叉或根尖周炎症易向牙周间隙扩散，脓液易破坏牙周膜从龈沟排出。

②乳牙牙槽骨骨质疏松，血运丰富，抗感染力较强；如有炎症，扩散迅速，肿胀明显；如治疗及时，炎症消退较快；如未及时控制炎症，易引起间隙感染，并出现全身症状。

## 三、乳牙与恒牙胚的关系

乳牙与恒牙胚关系密切，乳前牙牙根的舌侧深面为恒前牙牙胚，乳磨牙根分叉处为恒前磨牙牙胚，故乳牙外伤或牙髓、尖周组织感染都可能导致恒牙胚的损害，出现矿化不全和发育不全，偶尔还可导致恒牙胚的发育迟缓或停滞。

Binns 曾证实，在恒牙釉质形成和钙化完成后（牙冠 2／3形成），乳牙尖周病将不影响恒牙的发育，其原因可能有：

①恒牙胚牙囊的保护，牙囊附近炎症区的结缔组织增殖形成一个致密和完善的纤维组织墙。

②釉上皮，成釉细胞的强大活动，甚至炎症穿通牙囊进入造釉器，成釉细胞也不易退化，炎症消退后又可恢复功能。

③尖周炎症有一定的自限性，即使在炎症相对严重的情况下，恒牙胚也较少受到影响。

# 第二节　乳牙牙髓病的治疗目的

乳牙的健康对颌骨和牙弓的正常发育、恒牙的正常萌出和良好排列有着十分密切的关系，因此，乳牙一旦有龋病，应及时治疗，如果未得到及时治疗，则可发展成为牙髓、尖周病。乳牙牙髓病和尖周病的治疗目的是：

①消除感染和慢性炎症，减轻疼痛；

②恢复牙齿功能，保持乳牙列的完整性，以利颌骨和牙弓的发育；

③延长患牙的保存时间，以发挥乳牙对继承恒牙的引导作用和减少对继承恒牙胚的影响；

④维持良好的咀嚼功能，提高消化和吸收能力，促进儿童的健康成长。

乳牙牙髓、尖周病治疗方法有保存生活牙髓的治疗和不能保存生活牙髓只保存患牙的治疗；以及治愈尖周病，保存患牙，恢复功能的根管治疗术等，这些治疗统称为牙髓治疗。乳牙牙髓治疗应力求简便有效，以达到消除感染和炎症的目的，扩大乳牙保留范围，尽力将患牙保存到替换时期。

由于乳牙牙本质薄，矿化程度较差，深龋感染很易波及牙髓，因而很难排除牙髓炎的可能性，加以儿童患者对病情的诉说不清，对检查的主观表达不准确，以及对常用的牙髓检查方法反应不够敏感等，使之常常难以确定牙髓的状况，故在牙髓治疗中，在不易保存生活牙髓的情况下，应更重视保存患牙。

## 第三节　检查和诊断

由于牙髓处于坚硬的牙髓腔中，以及与牙周组织的紧密联系，使其诊断较为困难，需通过基本的和选择性的检查诊断方法综合分析予以诊断。其基本的检查方法是指临床工作中借助于口镜、镊子和探针等器械进行的常规检查，并通过问诊、望诊、扪诊、探诊、叩诊和冷热诊等进行；选择性的检查方法是指在基本检查方法的基础上有选择性应用的方法，例如电诊、X 线片等。经过各种检查，结合临床症状综合推断牙髓病和尖周病的性质和程度。

牙髓病和尖周病的临床诊断，依赖于以下特点：

### 一、疼痛

疼痛是牙髓炎的突出症状和重要临床表现，它包括受到某种刺激后诱发的激发痛和不受外界刺激而发生的自发痛。激发痛多因过冷、过热食物的温度变化，食物中的甜、酸刺激或食物嵌入龋洞后而引起。乳牙牙髓炎对各种刺激引起的疼痛反应不一，有的反应不明显，有的虽可引起疼痛，但当刺激去除后疼痛即消失，有的即使在刺激去除后疼痛还可持续一段时间。自发痛或重或轻，重者可能有跳痛感、持续发作，轻者疼痛不明显。急性牙髓炎的疼痛常常夜间发作，患儿不能很好地睡眠，或从熟睡中痛醒，而常常又不能指出痛牙的部位。急性尖周炎的疼痛伴有咬合痛、咀嚼痛，能指出痛牙的部位。乳牙牙髓、尖周病的疼痛表现悬殊较大，通常有疼痛历史的表明牙髓已有炎症或已经坏死，反之，牙髓已有病变或坏死者不一定都有症状。因而，在询问病史时，医生应尽量理解患儿和家长对疼痛变化的叙述。例如，曾有严重牙痛而不能很好睡眠的患儿，当问到牙齿是否疼痛时，也可能回答不痛，而没有注意到孩子牙齿有问题的，患儿也可能诉说牙痛已有几个星期。没有出现过疼痛的患牙不等于牙髓是健康的，必须结合临床检查，综合判断。

### 二、肿胀

肿胀是尖周炎的一个主要特征。由于乳牙牙髓组织疏松，血运丰富，以及乳磨牙髓室底解剖结构特点，乳牙牙髓炎、牙髓部分坏死或牙髓坏死的炎症、感染都有可能影响到尖周组织或根分叉部位的牙周组织而引起牙龈局部肿胀或相应部位的颌面部肿胀。

牙龈局部肿胀可表现为患儿牙龈充血、淤血或水肿，严重者根尖部或根分叉部有脓肿。口外肿胀主要表现是颌面部蜂窝组织炎，上颌乳尖牙和第一乳磨牙尖周炎症的肿胀部位可扩散到眶下，下颌乳磨牙和第一恒磨牙尖周炎症的肿胀部位可扩散到颌下，有的颌下淋巴结肿大、压痛、全身症状明显。

慢性尖周炎或牙槽脓肿往往在患牙附近留有窦道孔，可能出现在患牙根周两侧龈粘膜上，也可能出现在患牙根分叉部位。窦道孔的临床表现是多样的，窦道周围粘膜可能淤血或泛红，轻压时有稀薄脓液渗出；窦道也可能成为一小脓疱状；有的窦道孔已封闭，仅留有小的陷窝；窦道孔处也可形成瘢痕等。

单根乳牙引起肿胀或出现窦道时，牙髓多完全坏死，单根年轻恒牙则可能残留部分活髓；多根乳牙和年轻恒牙可能出现某 1～2 根的牙髓坏死，而其他根管内可能仍为活髓或残留活髓。

## 三、叩痛和松动

当乳牙牙髓炎、牙髓部分坏死或牙髓坏死的炎症、感染影响到尖周组织或牙周组织时，患牙可能出现叩痛和松动。

叩痛是通过叩诊来检查，叩诊是用器械柄轻叩牙齿以检查牙周膜反应的。叩诊分垂直叩、侧叩两种方法，垂直叩用于检查尖周情况，侧叩用于检查某侧牙周情况。叩诊检查用力要轻，当患儿分不清是叩诊的震动感还是疼痛感时，可先叩正常牙，在患儿未注意时叩患牙，这样才可得到较确切的反应。当幼小患儿对叩痛不能确切回答或叙说不清时，可观察患儿眼神或瞳孔反应。

检查牙齿松动度，可用镊子轻夹牙齿或轻轻置放牙齿𬌗面向颊舌方向轻轻摆动，切忌用力过大、过猛。当乳牙处于生理性根吸收过程或根已大半吸收时，牙齿则可松动。当乳牙处于牙根稳定期而出现松动，则多与慢性尖周炎或牙槽脓肿有关。为了确切诊断应摄 X 线片检查尖周是否有病变或骨质破坏，以免误诊。

## 四、牙髓敏感测试

牙髓敏感测试有温度测试和电测试。温度测试是利用冷、热刺激检查牙髓的反应，是一种牙髓感觉的测试。冷试一般采用氯乙烷或冰尖，热试用烤热的牙胶与牙面接触，观察反应。电测试是用电活力测试器对牙进行电刺激检查牙髓反应。温度测试和电测试都不易确切反映病变的真实情况，仅适用于疑有牙髓病时牙髓状况的检查。

无论温度测试或电测试，乳牙和年轻恒牙很难得到确切反应，其原因目前尚难解释。因电活力测试有数字依据，有时可作为治疗前后对比，但测试时须注意正确的安放位置，例如测前牙时，其探头不可太近切缘，因其下无牙本质，可得假阴性结果；也不可太靠近牙龈，因电流刺激牙周膜可导致假阳性结果或烧伤牙龈。测试时应将探头安放在牙冠唇、颊面中部，而且还须注意选正常牙作对照，例如同颌同名牙、对颌同名牙或邻牙。当牙髓电活力测试反应读数与对照牙明显不同时才有诊断价值。

## 五、X线检查

X线检查是一项很重要的检查方法，对牙髓病和尖周病的诊断和疗效的判断有重要意义。从乳牙的X线片中应注意观察以下内容：

①龋病的深度及与髓腔的关系；

②髓腔内有无钙变，有无牙体内吸收；

③尖周病变的状况和程度。例如，尖周和（或）根分叉部位是否出现硬板破损、骨质稀疏、骨质破坏以及髓室底吸收或髓室底穿通等现象；

④乳牙根是否出现生理性或病理性吸收；

⑤恒牙胚发育状况及其牙囊骨板有无受损等。恒牙胚发育状况包括牙胚的发育程度，所处的位置，牙胚外包绕的牙囊骨壁是否完整。正常牙胚有清晰的牙囊骨板包绕，如果骨板破损说明乳牙尖周炎症可能影响到恒牙胚。

由于乳牙的特殊解剖结构、牙根生理吸收和恒牙胚发育等问题，在观察X线片时，应有顺序地注意上述内容，从而为临床诊断和治疗方案的设计提供重要参考依据。但是，牙齿的X线片有它的局限性，对于一个三维实体的牙齿，X线片只能显示一个二维的图像，同时由于牙齿周围解剖结构的干扰或影像的重叠，往往不易明确是否有病变或病变的范围大小，此时需更换投照角度再次摄X线片进行比较，或结合其他检查综合判断。

# 第四节　乳牙牙髓病

乳牙牙髓病是牙髓组织的疾病，包括牙髓炎症和牙髓坏死。乳牙牙髓病多由深龋引起。当龋病涉及牙本质时，或达到牙本质深层时，细菌和毒素可以通过牙本质小管侵入牙髓，使牙髓发生炎症反应，故乳牙患龋后，感染很易由深龋波及牙髓；当龋病进一步发展至穿髓时，牙髓即直接受到感染而发生炎症，炎症可在冠髓中蔓延甚至累及根髓。当牙髓炎症继续发展，牙髓组织可因感染加重而出现坏死。牙髓炎症和牙髓坏死都有可能影响到根周或尖周组织，因而，乳牙龋病和牙髓病都需及时治疗。

乳牙牙髓病除龋病外，牙齿外伤也可引起。例如，牙齿受到撞击或跌伤后，有的使牙周膜损伤或根尖血循环受阻，甚至血管断裂，有的使牙冠折断或牙髓暴露，从而引起牙髓炎症或牙髓坏死。

## 一、乳牙牙髓病的分类及其诊断要点

由于牙髓病的临床表现和组织病理学改变的不一致性，或临床诊断与病理学诊断符合率较低，乳牙牙髓病的分类也多是按临床表现进行的，即分为急性牙髓炎、慢性牙髓炎、牙髓坏死和牙髓变性等。

### (一)慢性牙髓炎

慢性牙髓炎（chronic pulpitis）是最常见的乳牙牙髓病，绝大多数来源于龋病，也可由急

性牙髓炎转化而来。慢性牙髓炎可根据穿髓与否分为两类：未穿髓者称慢性闭锁性牙髓炎，穿髓者称慢性开放性牙髓炎。慢性开放性牙髓炎又可分为慢性溃疡性牙髓炎（chronic ulcerative pulpitis）和慢性增生性牙髓炎（chronic hyperplastic pulpitis）。

1. 临床表现　慢性牙髓炎的症状轻重不一，相差较为悬殊，多数患牙症状轻微，甚至无明显症状。慢性溃疡性牙髓炎较为多见，因髓室已穿孔，利于引流，仅有轻微症状，或当冷热刺激、食物碎片嵌入龋洞时才引起疼痛，但刺激去除后常持续一段时间。刺激诱发较短时间的疼痛，表明牙髓炎症较局限或轻度；刺激诱发较长时间疼痛，表明牙髓炎症较广泛或较重度。龋源性慢性牙髓炎的病程较长，当牙髓炎症范围较广时则有叩痛，X线片可显示乳磨牙根分叉部位的牙周膜腔增宽，硬板破损。

慢性增生性牙髓炎常见于穿髓孔较大的龋损乳磨牙，外伤冠折露髓后的乳前牙。因这些牙的根尖孔大，血运丰富，使慢性发炎的牙髓组织过度增生，过度增生的肉芽组织通过穿髓孔向外突出形成息肉，此息肉可充满整个龋洞，对刺激不敏感，也无明显症状，咀嚼时食物压迫息肉深部的牙髓可引起疼痛，检查时可见龋洞中或冠折露髓处有红色肉芽组织，探触时不痛而易出血。

慢性闭锁性牙髓炎是深龋接近牙髓，龋损刺激通过薄层牙本质而产生的慢性牙髓炎症。一般有不定时的自发性疼痛，有的则无明显自发痛，仅有冷热刺激痛，而且，刺激去除后疼痛还可延续一段时间。

2. 诊断要点　患牙有深龋，已穿髓，牙髓仍有活力，是慢性溃疡性牙髓炎的特征。患牙有深龋，已穿髓，穿髓孔较大，龋洞内充满息肉，用探针轻拨息肉，查明其蒂部来源于牙髓者为慢性增生性牙髓炎。无明显症状的慢性闭锁性牙髓炎需与深龋鉴别，深龋无自发痛，仅有激发痛，并且在刺激去除后疼痛即可消失。但深龋乳牙的牙髓多可能有炎症，对深龋未穿髓的乳牙应尽可能地保护牙髓，通过治疗保持其牙髓活力。

### （二）急性牙髓炎

急性牙髓炎（acute pulpitis）多发生在受过意外创伤和最近进行牙体手术的牙齿。例如在制洞时切割牙体组织过多，修复时使用树脂类材料而未垫基底或未垫好基底，制洞时意外穿髓而未能发现予以修复者。

源于龋病的急性牙髓炎则多是慢性牙髓炎急性发作。因当龋源性的慢性牙髓炎症引流受阻，微生物感染和外界刺激加强，或身体抵抗力减弱时则可导致急性发作。

1. 临床表现　疼痛是乳牙急性牙髓炎的重要症状，可在未受到任何外界刺激的情况下发生。早期，疼痛持续时间较短，缓解时间较长；晚期，疼痛持续时间延长，缓解时间缩短。患儿常常是在玩耍、看书或睡觉时疼痛，夜间疼痛时患儿不能很好睡眠，或从熟睡中痛醒。

冷热温度刺激可诱发疼痛或使疼痛加重，但乳牙急性牙髓炎对温度刺激的反应不如成人恒牙牙髓炎强烈。探查龋洞底较为敏感，如果探到穿髓孔时即感到疼痛，有的可见少量脓液或血液自穿髓孔处溢出，溢出后随即疼痛缓解。当炎症波及尖周组织或根分叉部位牙周组织，叩诊时即出现疼痛，慢性牙髓炎急性发作的患牙，因牙髓原已有炎症，多数都有叩痛。

X线片显示尖周正常，但随着病变范围的扩展，有的可显示膜腔增宽、硬板破损等异常现

象。

2. 诊断要点　急性牙髓炎的诊断可根据疼痛的特征，例如较尖锐或较剧烈的自发痛，影响患儿睡眠，冷热刺激可引起或加重疼痛。如果痛侧有好几个可疑患牙时，应逐一检查，确定急性炎症的患牙，以便立即解除患儿疼痛。

### （三）牙髓坏死

牙髓坏死（necrosis of pulp）常是牙髓炎症发展的自然结局，除细菌感染之外，牙齿外伤或具有毒性的药物作用，例如砷制剂、多聚甲醛等都能引起牙髓坏死

1. 临床表现　一般无疼痛症状，但牙齿多有变色，这是牙髓坏死组织分解产物渗入牙本质小管的结果。乳牙牙髓坏死常可引起尖周炎症而出现疼痛、或咀嚼时疼痛、或在儿童抵抗力下降时感患牙不适。龋源性牙髓炎发展所致的牙髓坏死，开髓时不痛，牙髓已无活力，探查根髓时也无反应，但多有恶臭。牙髓坏死是个演变的过程，当牙髓尚未完全坏死之前则为牙髓部分坏死，其部分坏死的范围可以从只有小部分牙髓坏死到大部分牙髓坏死，例如，乳磨牙冠髓坏死，根髓尚有活力；某一根髓已坏死，其他根髓仍有活力等。牙髓部分坏死的临床表现取决于尚未坏死的部分牙髓炎症的类型。如果是慢性牙髓炎症就表现出慢性牙髓炎的症状，如果是慢性牙髓炎急性发作就表现出急性炎症的症状。探诊时，浅层牙髓不痛，而触及深层炎症牙髓时即感疼痛。当全部牙髓仅剩小部分根髓尚未坏死时，只在开髓后探查根髓时才能发现。

牙髓坏死或牙髓部分坏死的 X 线片可能显示尖周硬板破损、骨质稀疏现象，对于乳磨牙则多显示在根分叉部位的牙周组织损害。

2. 诊断要点　牙髓坏死的诊断主要根据牙髓已无活力，有牙髓炎或牙外伤史，或牙齿变色等。深龋穿髓无探痛，开髓后多有恶臭。如果浅层牙髓已经死亡，深层牙髓仍有活力，或冠髓已死亡，根髓仍有活力为牙髓部分坏死。

### （四）牙髓变性

牙髓变性（degenerative changes of the pulp）种类很多，与乳牙最有关的是牙体吸收

牙体吸收（resorption of teeth）有生理性吸收和病理性吸收。生理性吸收指替换乳牙的牙根吸收，即当儿童达一定年龄时，由于继承恒牙胚萌出过程中产生的压力，使乳牙根发生生理性吸收而脱落，同时恒牙萌出。病理性吸收有内吸收和外吸收。其中乳牙牙髓炎、尖周炎、牙外伤和经活髓切断术、盖髓术治疗的牙都有可能出现内吸收或外吸收。

1. 临床表现　牙体吸收的乳牙一般无自觉症状，常常是在 X 线检查时方才发现。其中，内吸收是牙髓组织变为炎性肉芽组织的结果，因这种肉芽组织可分化出许多破骨细胞或破牙质细胞，使牙体从髓腔壁开始吸收，吸收部位各不相同，可发生于髓室，也可发生于根管口或根管内。当髓室吸收接近牙面时，牙冠内富有血管的肉芽组织颜色可透过菲薄的牙釉质，使牙冠显示出“粉红色”；当吸收使牙面破坏穿孔，牙髓暴露时，可引起疼痛、出血等症状。位于乳磨牙髓室的吸收也可使髓底穿通，位于根管的内吸收可使牙根折断。

外吸收一般也无症状，它是由牙体表面向着髓腔内发展，吸收的牙骨质可出现凹陷或蚕蚀状。当吸收限于牙体硬组织时，牙髓组织已有散在的炎细胞；当吸收侵犯到牙髓时，则出现明显的炎症变化；当吸收使牙根变短后，可出现牙齿松动。

乳牙病理性牙体吸收并非多见，但常有报道。例如，Saunders(1973 年）报道一个 19 个月幼儿右上颌中切牙出现内吸收使牙冠折断。Clewett(1975 年)报道一个 30个月女孩右下颌第二乳磨牙舌尖有一小孔与髓室相通，这是内吸收形成的孔洞。Fagy(1976 年）报道一个 26 个月女孩右上颌乳尖牙出现内吸收，牙齿的龈边缘出血。Toplis(1980 年）报道一个 9 岁男孩上颌第二乳磨牙出现内吸收，但却缺乏继承恒牙。

2. 诊断要点　X 线片的典型表现是诊断牙体吸收的主要依据。例如，髓室壁出现边缘不规则的透射区，根管内某部位呈圆形扩大。大范围的吸收显示出穿通牙齿的透射区或窝状透射区，外吸收则显示某段根面粗糙或牙根缩短。

## 二、乳牙牙髓病的治疗方法

### （一）盖髓术

盖髓术(pulp capping）是一种用药物覆盖于近髓的牙本质上或露髓的牙髓创面上，使牙髓病变得以恢复并保存全部生活牙髓的治疗方法。前者为间接盖髓术（indirect pulp capping)，后者为直接盖髓术（derect pulp capping）。盖髓术中所用的药物为盖髓剂。盖髓剂应具备以下的性能：

①良好的生物相容性，对牙髓无刺激性和无毒性；

②有促进牙髓组织修复再生能力；

③有较强的杀菌、抑菌能力和渗透作用；

④药效稳定而持久，使用方便等。

至今，现有的盖髓剂尚不能同时满足这些条件，氢氧化钙及其制剂应用已 60 多年，仍是目前首选的盖髓剂。

1. 间接盖髓术

(1)适应证

深龋近髓或外伤牙冠折断近髓无明显牙髓炎症症状的患牙，或症状轻微的轻度牙髓炎症患牙。

(2)治疗步骤

①去龋、制洞：去尽龋洞周壁和洞底的软龋，或保留接近牙髓处可能穿髓部位的少量龋质，防止露髓。

②盖髓：生理盐水冲洗，棉球拭干，洞底覆盖盖髓剂。

③充填修复：垫基底、充填修复。

如果不能肯定牙髓状况需要观察牙髓反应时，可在盖髓后用氧化锌丁香油糊剂暂时封固观察，4～6 周后如果无症状，可去除表层暂时封固材料，垫基底后永久修复。对于深龋，在难以确定牙髓状况时，应于洞底覆盖盖髓剂，尽可能保存活髓。

2. 直接盖髓术

(1)适应证　制洞时的意外露髓，露髓孔小于 1mm 的患牙，外伤冠折新鲜露髓的患牙。

(2)治疗步骤

①防湿：露髓的患牙立即使用橡皮障或使用消毒棉纱卷隔离唾液，并用吸引器排唾。

②消毒：消毒手术野。

③盖髓：生理盐水冲洗，棉球拭干，覆盖盖髓剂。

④充填修复：氧化锌丁香油糊剂或聚羧酸锌水门汀基底，常规充填修复。也可在盖髓后，用氧化锌丁香油糊剂暂时封固，观察 4～6周，如果无症状，再行常规修复。

（二）切髓术

又称牙髓切断术（pulpotomy），有活髓断髓和失活后断髓。活髓断髓是在局部麻醉下将冠部牙髓组织切断和去除，保留根部生活牙髓的治疗方法。失活后断髓是用药物使牙髓失活后，切除冠髓，将多聚甲醛干髓剂覆盖于根髓断面，通过干髓剂的作用，使根髓干燥、硬化、固定，成为无菌干化组织的治疗方法。失活后的断髓术又称干髓术。

乳牙的活髓切髓术，依据所用的药物分为两种类型：一种是切髓后在牙髓断面上覆盖盖髓药物保存根髓的活性，并在创面上形成一层硬组织屏障，此类治疗称为活髓切断术；另一种是在局麻下切除冠髓之后，用甲醛甲酚合剂或戊二醛处理牙髓创面并覆盖其糊剂，利用甲醛甲酚或戊二醛的作用，使与其接触的牙髓组织固定、防腐，此种治疗称为 FC 切髓术或戊二醛切髓术。因 FC 切髓后根尖部分牙髓仍有活力，故 FC 切髓术又称为半失活牙髓切断术。

(1)适应证　深龋牙髓炎（部分冠髓牙髓炎），前牙外伤冠折牙髓外露。

(2)术前准备　常规治疗器械，氢氧化钙制剂、甲醛甲酚合剂等药品。术前 X 线片了解尖周组织和牙根吸收状况，如果牙根吸收超过根长的 1/2，则不宜做切髓术。

(3)治疗步骤

①麻醉：2%普鲁卡因局部麻醉，隔离手术野并用吸引器吸涎。

②备洞：1%碘酊消毒手术野，制洞，去净洞壁龋损牙本质。

③切髓：冲洗窝洞，用消毒牙钻循洞底周缘钻磨，揭去髓室顶，使髓室充分暴露，用锐利挖匙挖去冠髓或用球钻磨去冠髓到根管口稍下。

④盖髓：生理盐水冲洗髓室，棉球压迫止血，将调制成的氢氧化钙制剂盖于牙髓断面约 1mm 厚，轻压使与根髓密切贴合。

(5)充填修复：氧化锌丁香油糊剂或聚羧酸锌水门汀垫底，常规充填修复（图 8－3)。

FC 切髓术，则于切除冠髓后，将蘸有 1∶5 甲醛甲酚液棉球置断髓面上，使与牙髓组织接触 2～3 秒，再将 FC 糊剂覆盖于牙髓断面上约 1 mm 厚，轻压使与根髓密切贴合，垫基底，常规修复。如果根管口出血多，也可封 FC 液棉球，3～7 天后同上法处理修复。FC 糊剂是氧化锌与等量的甲醛甲酚、丁香油混合液调制而成。应用甲醛甲酚液作为牙髓治疗药物的方法，是 1904 年 Buckley 提出，当时采用等量甲醛和三甲酚混合液，利用甲醛的杀菌性和渗透性使牙髓组织成为非感染性的无害物质，以达到控制牙髓感染和炎症的目的。临床多用于乳牙切髓术。由于原药液渗透性和刺激性均较强，70 年代有的学者又提出使用 1∶5稀释液

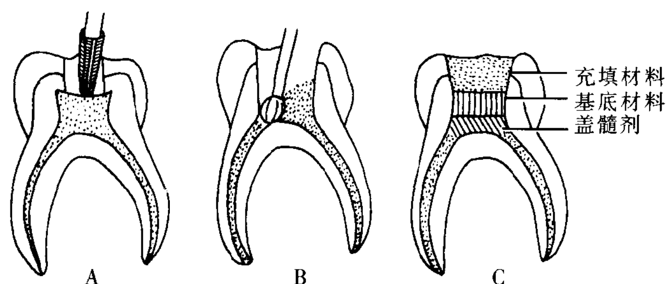



图 8－3　乳磨牙切髓术

A. 揭髓室顶　B. 去冠髓　C 盖髓、充填修复

以减少药物的刺激性，同样可以达到原药液的治疗效果。甲醛甲酚对牙髓组织的作用是在药物与牙髓断面接触区产生凝固性坏死，坏死层下方的牙髓组织有轻度炎症性反应，其根尖部牙髓仍保持活力，但有的炎症反应可持续存在并能延伸渗入根髓深部。而戊二醛做乳牙切髓术的药物则没有甲醛甲酚液的上述缺点，其固定特性更为良好，作用缓慢，刺激性小，术后根髓可保持良好活力，不易发生根管内吸收，故近年来认为戊二醛糊剂更适宜于乳牙牙髓治疗。戊二醛糊剂是氧化锌与 2%戊二醛调制而成。

非药物切髓术如高频电刀已应用于乳牙切髓术， Andemn（1982 年）首先提出在乳牙应用高频电刀切髓术，去除冠髓后将电刀置于根髓断面之上使表面组织炭化后进行修复。Ruemping 等（1983 年）报道电外科切髓术后的组织学改变与 FC 切髓术相似。Ronald 报道其成功率为 99.4%，高于 FC 切髓术，电外科的主要优点是操作时间短，作用局限，无系统影响。但尚需对电外科切髓术的临床应用进行详细观察。

### （三）干髓术

乳牙干髓术是在牙髓失活后，去除冠部牙髓，将多聚甲醛干髓剂覆盖于根髓断面上，通过干髓剂的作用，使根髓干燥、硬化、固定，成为无菌干化组织，同时利用牙周膜的修复功能，在根尖形成瘢痕组织或牙骨质，以封闭根尖孔，从而达到保留患牙，维持牙齿正常功能为目的的牙髓治疗。因其操作简便，疗程短，较适合乳牙牙髓炎的治疗。

（1）适应证　乳磨牙深龋牙髓炎。

（2）术前准备　常规治疗器械、失活剂和干髓剂等药品。

多聚甲醛失活剂：

处方一：

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 多聚甲醛 | 2.0g | 粉： | 多聚甲醛 | 2.0g |
| 麝香草酚 | 0.5g | | 无水硫酸锌 | 0.5g |
| 可卡因 | 2.0g | | 氧化锌 | 7.0g |
| 硫酸锌 | 2.0g | | 石棉粉 | 0.2g |
| 石棉粉 | 1.0g | | | |
| 丁香油酚 | 适量 | | | |

处方二：

| | | | |
|---|---|---|---|
| 多聚甲醛 | 2.0g | 液：三甲酚 | 3.0ml |
| 多聚甲醛 | 0.6g | 麝香草酚 | 3.6g |
| 石棉粉 | 1.0g | 丁香油酚 | 2.4ml |
| 液状石蜡 | 2.5g | 甘油 | 1.2ml |
| 胭脂红 | 适量 | | |

将粉剂与液体调制成糊剂备用。

(3)治疗步骤

①第一次治疗：牙髓失活。扩开龋洞口，去除大部分龋坏牙本质，暴露穿髓孔，于穿髓孔处放置6~8号球钻大小的失活剂，再用氧化锌丁香油糊剂封固窝洞。

②第二次治疗：切髓修复。封失活剂后7~10 d，去除封药，去尽龋损牙本质，制洞，揭去髓室顶，切除已失活的冠髓，清理髓室，无水乙醇干燥髓室，在根管口的牙髓断面上覆盖干髓剂，垫基底，充填修复。

(4)注意事项

①乳牙失活时不宜选用亚砷酸，因亚砷酸作用迅速而无自限性，如果药物穿过薄层髓室底或根尖孔，则可损伤牙周或尖周组织，甚至损伤乳磨牙根分叉下方的恒牙胚。由于多聚甲醛失活剂可缓缓释放出甲醛，即渗入牙髓组织内，使牙髓神经末梢麻痹，血管扩张充血，导致牙髓坏死。其作用温和，使用安全，失活效果较好，适宜于乳牙失活时选用。

②封失活剂时，常于失活剂上方置一丁香油棉球，以缓解失活中的疼痛。如果是慢性牙髓炎急性发作，也可在露髓的龋洞内置一丁香油棉球安抚，3~5日后再封失活剂。

③熟悉髓腔解剖，尤其是髓室的形状和根管口位置。注意牙钻深入洞内的深度或方向，如果牙钻过深或方向过偏，都有可能将髓室底磨去过多甚至穿孔，应用提拉方式揭去髓顶，切勿盲目进行。

④由于乳牙的解剖生理特点，干髓术后有的出现急性疼痛，有的X线片显示根分叉处牙周组织的异常现象。近年已有失活后于根管口上方覆盖FC糊剂或2%戊二醛糊剂取得良好效果的报道。也可于失活后去除根髓，行根管充填的失活后去髓术。

乳牙干髓术，虽操作简便，疗程短，易被患儿接受，但因乳牙根管粗大，不易使根髓完全干尸化，常出现牙根过早吸收，或并发尖周炎现象。因此，干髓术并非乳牙牙髓炎症的理想治疗，对距离替换期远而又处于重要位置的乳牙应慎用。

### (四)去髓术

乳牙去髓术(pulpectomy)是在局麻下或牙髓失活后，将全部牙髓去除，去除后，用能被吸收的根管充填材料充填根管，保留患牙的治疗方法。

(1)适应证　深龋牙髓炎，外伤冠折露髓。

(2)术前准备　常规治疗器械、药品。摄X线片了解乳牙根和恒牙胚情况。

(3)治疗步骤

①麻醉：局部麻醉。

②制洞：去除龋坏组织，制备窝洞，揭去髓室顶，使髓室充分暴露，切去冠髓。

③去除牙髓：用拔髓针去除根髓，预备根管、冲洗、吸干。

④充填根管：用根管器械将根管充填糊剂反复导入根管至根尖，垫基底，充填修复。

## 第五节　年轻恒牙牙髓病

年轻恒牙是指萌出不久的，在形态和结构上都尚未完全形成和成熟的恒牙。由于其解剖生理的特殊性，使它在牙髓、尖周病的临床表现和治疗原则方面有其特点。

### 一、年轻恒牙牙髓病的临床特点和治疗原则

#### （一）年轻恒牙牙髓病的临床特点

1. 龋病最直接的并发症是牙髓炎症　　年轻恒牙的牙髓炎症多数是由龋病引起的，但牙齿结构异常、牙齿外伤也可引起，有的则是医源性的因素。

2. 龋病引起的牙髓炎症多是慢性炎症　　如果深龋使牙髓广泛暴露，则常常形成慢性增生性牙髓炎症，即牙髓息肉；而龋病引起的急性牙髓炎往往是慢性牙髓炎的急性发作。严重的牙齿创伤或制洞过程中的意外露髓，则可使牙髓发生急性炎症，或牙髓坏死。

#### （二）年轻恒牙牙髓病的治疗原则

年轻恒牙牙髓组织不仅具有营养和感觉的功能，且与牙齿的发育有密切关系。牙齿萌出后，牙根的继续发育有赖于牙髓的作用。因此，在牙髓病的治疗中，保存生活牙髓应是年轻恒牙患牙的首选治疗。治疗原则是：尽力保存活髓组织，如果不能保存全部活髓，也应保存根部活髓；如果不能保存根部活髓，也应保存牙齿。因而要尽可能采用盖髓术或切髓术。

### 二、年轻恒牙活髓保存治疗的生物学基础

活髓保存治疗（the conservation of pulp of permanent in youth）是保存生活牙髓的治疗。为了保存患牙的健康和功能，在牙根尚未发育完全的年轻恒牙牙髓病的治疗中，保存生活牙髓应是最符合生物学观点的首选治疗。活髓保存治疗主要是指盖髓术（分为间接盖髓术和直接盖髓术）和切髓术。盖髓术是保存全部活髓的治疗；切髓术是切除部分牙髓，保存部分活髓的治疗。临床上是根据牙髓炎症的性质、程度，以及牙髓是否外露而选择上述不同的治疗，达到保存生活牙髓的目的。保存活髓治疗时应用的药物为盖髓剂。

年轻恒牙活髓保存治疗的生物学基础包括牙髓的自我修复潜力和盖髓剂的生物学作用。

#### （一）年轻恒牙牙髓自我修复潜力

牙髓自我修复潜力是牙髓固有的一种生物学机能，它具有保护牙髓免受外来刺激及有利于牙髓病恢复的重要作用，包括牙本质的形成能力和修复再生能力，前者在于它不断形成牙

本质，后者在于当牙本质、牙髓受到损伤时表现出包括修复性牙本质形成在内的防御反应。牙髓组织所具有的自我修复潜力是在一定条件下表现出来的。 Glass 在 40 年代就发现牙髓暴露后的愈合有一定规律性，认为牙髓本身具有修复功能。 Berman（1958 年）发现不仅氢氧化钙可导致修复性牙本质的形成，其他很多材料直接盖髓后也可导致修复性牙本质的形成。市川（ 1976 年）认为，不论盖髓剂的种类或有无盖髓剂，只要在无菌条件下即可形成修复性牙本质。 Heys（1980 年），Paterson（1981 年）分别证实：暴露牙髓的愈合在于所用药物或各种刺激提高牙髓本身的生物反应性和抵抗力，从而达到消除炎症和促进牙本质修复的目的。 Fitsgerald（1990 年）研究表明：牙髓组织暴露或损伤后，牙髓细胞具有分化、迁移并最终转化为新生成牙本质细胞的能力。

年轻恒牙牙髓的自我修复能力主要表现在两方面：年轻恒牙解剖生理特点和牙髓修复的有关成分。

1. 年轻恒牙的解剖生理特点

①年轻恒牙髓腔大、髓角高、牙体硬组织薄、渗透性大，在感染的龋损组织作用下，牙髓组织易受到影响。但年轻恒牙牙髓组织量多、血运丰富，抗感染能力和修复能力较强。

②年轻恒牙牙髓组织疏松，细胞成分多，特别是牙髓细胞和未分化间叶细胞较多，这些细胞在牙髓受到刺激时，或成牙本质细胞消失时，它可移向牙本质壁，分化为成牙本质细胞，形成牙本质。而且，年轻恒牙牙髓组织内还含有较多的防御细胞，包括组织细胞、游走细胞等，这些细胞在牙髓受到损害时就活跃起来，吞噬细菌并清除炎性产物。

③年轻恒牙根管粗大，根尖部呈漏斗状，开阔的根尖孔内有牙乳头，牙乳头组织疏松，血运丰富，并由密集的间叶细胞组成，是形成牙髓、牙本质和牙根的重要器官。在活髓保存治疗中，年轻恒牙的解剖生理特点，尤其是宽阔的根尖孔、丰富的血运和较强的抗感染能力等都是易获得成功的有利条件。在此基础上，通过治疗常可战胜某种程度的污染和控制一定程度的炎症，达到保存牙髓活力的目的。年轻恒牙活髓保存治疗具有广阔的应用前景。

2. 年轻恒牙牙髓修复的有关成分　牙髓修复的有关成分包括有形成分和活性物质，前者有牙髓细胞、血管、免疫细胞、 HLA－Ⅱ类抗原表达细胞、内皮细胞、细胞外基质、神经和神经肽等；后者为与牙髓修复有关的多种细胞因子和酶等。近年研究表明：

①年轻恒牙牙髓中含有丰富的细胞，其细胞数约为 30 岁的 1.5 倍，40 岁的 2 倍，50～60 岁的 3～4 倍，至 70 岁，牙髓细胞数仅有儿童恒牙的 1／8。牙髓细胞是牙髓的主体细胞，也是牙髓的主要功能细胞。年轻恒牙牙髓细胞较成年、老年者明显增多，提示年轻恒牙牙髓新生旺盛，具有分化为成牙本质细胞和形成修复性牙本质的潜力。

②年轻恒牙牙髓组织中的免疫细胞、 HLA－Ⅱ类抗原表达细胞、内皮细胞、单核－巨噬细胞的存在和分布，以及它们在炎症牙髓中数量增加的现象，不仅说明年轻恒牙牙髓具有强大的免疫防御和免疫应答的能力，而且说明炎症时它们可发挥多重效应，参与免疫调控，或参与牙髓修复。

③年轻恒牙牙髓中有极为丰富的细胞外基质，它们呈网状分布于牙髓中，而且成牙本质细胞层及其周围含量明显高于牙髓中心区，表明在牙髓自我修复过程中发挥重要作用。

④年轻恒牙牙髓中的神经和神经肽（ nuopeptides），例如，免疫反应性 P 物质（substance

P－immunoreactivity in nerves，SP－IR）、降钙素基因相关肽(calcitoningene－related peptide，CGRP)在炎症和修复过程中呈明显的动态反应性变化，以及双相调节作用，在传递信息到中枢的同时参与组织的炎症和修复过程。

⑤年轻恒牙牙髓中也有极丰富的碱性磷酸酶（ALP)，且在前期牙本质和成牙本质细胞层内的酶活性相当高。由于 ALP 是在牙髓形成功能和修复能力中不可缺少的酶，并与牙本质沉积、矿化等密切相关，因而这是年轻恒牙牙髓自我修复能力强的重要标志。

⑥年轻恒牙牙髓中的多种细胞因子，例如：骨形成蛋白（bone morphogenetic protein，BMP）、转化生长因子－β(transforming growth factor－β，TGF－β）、表皮生长因子(epidermal growth factor，EGF）、成纤维细胞生长因子（fibroblast growth factor，FGF）、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF)等在正常、炎症和修复组织中的分布和表达，表明细胞因子或细胞因子网络在牙髓修复中发挥了重要作用。

这些都是牙本质修复不可缺少的生理基础，说明年轻恒牙牙髓修复潜力相当强。

虽然年轻恒牙的牙髓组织具有相当强的自我修复的能力，但是，牙髓的防御和修复能力还是有一定限度的，它的修复能力可受到多种因素的影响或制约。目前，适应证选择十分严格以及缺乏理想的盖髓材料仍是活髓保存治疗存在的主要问题。这是由于目前的临床检查手段尚难以确定牙髓炎症的性质、程度和范围，使活髓保存治疗的病例选择受到限制，同时也由于所用的盖髓剂还未能具备既能为牙髓、牙本质修复提供诱导因素又兼有预防感染功效的理想条件，使活髓保存治疗的疗效不稳定，因而盖髓剂的选择也十分重要。

### （二）盖髓剂的生物学作用

盖髓剂是覆盖于牙髓上的所有保护性材料的总称。它的作用是隔绝外界刺激，控制牙髓炎症，保护牙髓健康，促进牙髓的自身修复和硬组织愈合。

**1. 理想盖髓剂应具备的条件**

①具有良好的生物相容性，对机体和牙髓组织无刺激性、无毒性。

②具有诱导牙本质修复的能力，促进牙本质桥的形成。

③对牙髓有镇痛，安抚和消炎的作用。

④具有 X 线阻射性，便于检查。

⑤生产成本低廉，使用方便。

到目前为止，现有的盖髓剂尚不能同时满足上述条件。

为寻求理想的盖髓剂，人们进行了大量研究工作。早在 200 年前就已经有用金箔覆盖露髓处的报告，后来有用人造皮、医用胶、医用陶瓷等材料盖髓，以及用氧化锌丁香油水门汀、牙本质粉、氢氧化钙、聚羧酸锌水门汀、抗生素、皮质激素、氢基丙烯酸异丁酯，以及近年来新出现的羟基磷灰石生物陶瓷、骨形成蛋白等材料。

**2. 氢氧化钙及其制剂的作用**

氢氧化钙(calcium hydroxide，CH)及其制剂自 30 年代 Hermann 首次应用于盖髓以来，已有 60多年的历史，至今仍旧是首选的盖髓剂并广泛用于临床，它具有独特的促进牙髓、牙本质修复的功效，虽其确切的作用机理还不清楚，但大量的研究表明：氢氧化钙的作用可能

在于其本身的特性，即它的强碱性和钙离子的共同效应。

（1）氢氧化钙强碱性（pH 9～12）的作用

①具有较强的抑菌性。强碱性的环境可直接抑制细菌的生长；可中和细菌生长和组织变性产生的酸性产物，破坏细菌生长环境；在碱性条件下，钙离子与磷酸根离子形成磷酸钙沉积于变性坏死层或牙本质小管中，降低细菌的渗透性等。

②盖髓后的组织学特性。氢氧化钙盖髓后使与之接触的牙髓组织发生凝固性坏死。但是在此层下方为纤维性钙化层、修复性牙本质层、成牙本质细胞的分层结构，并随着时间延长，变性坏死层减少，牙本质层增厚，钙化度增高，牙本质小管清晰可见，成牙本质细胞由密集排列变为单层柱状细胞排列。因而说明组织的变性坏死并不妨碍牙髓的最终修复。许多学者认为变性坏死组织有以下诸多作用：

a. 坏死组织与牙髓有很好的亲和性，它可缓和氢氧化钙持续的直接作用，保护深部的健康牙髓；

b. 氢氧化钙中的氢氧根离子可通过坏死层弥散进入牙髓，提高胞浆 pH值，在促进细胞分裂增殖中发挥作用；

c. 强碱性有利于钙磷复合物的形成和沉积，参与修复性牙本质的早期钙化；

d. 变性坏死组织内可能还含有促进组织增殖的物质，刺激牙髓细胞分化为成牙本质细胞，诱导新生硬组织形成；

e. 变性坏死层还可成为新生成牙本质细胞的依附和细胞突的延伸，并为 Koff纤维在成牙本质细胞外层成扇形和网状排列提供物质基础。

总之，变性坏死层不仅可刺激牙髓细胞的防御和修复，而且可消除牙髓面的炎症和感染，从而使牙本质桥形成在健康的牙髓面上，变性坏死层的作用还是应该肯定的。

（2）氢氧化钙中钙离子的作用　有关氢氧化钙中钙的作用目前亦有争议。虽然曾发现氢氧化钙剂量加倍，钙离子浓度升高，牙本质桥的形成率也增加。但放射自显影研究结果表明：盖髓剂中的钙离子仅存在于坏死层和侧壁切割的牙本质小管中，而牙本质桥中并无盖髓剂中的钙。

（3）氢氧化钙的其他作用　氢氧化钙是通过钙离子和强碱性的共同作用促进牙髓修复的，除上述作用外它还具有以下功效：

①氢氧化钙能显著刺激牙髓细胞 ALP 的活性，促进牙髓细胞 ALP 基因表达和活性作用。因 ALP 与牙本质沉积和矿化密切相关，是牙本质修复不可缺少的酶类，故氢氧化钙可通过 ALP 的作用而促进牙髓细胞的分化和修复。

②氢氧化钙可促进和诱导牙髓细胞 DNA、RNA 的合成和复制，有利于牙髓细胞的分化和转化。

③氢氧化钙的钙离子是免疫反应不可缺少的元素，从而促进牙髓组织的免疫反应，提高牙髓组织的自身抵抗力。

总之，氢氧化钙作为首选的盖髓材料并广泛用于临床，可能在于它具有稳定的促进牙髓、牙本质修复的作用和特性。

3. 氢氧化钙盖髓后组织愈合的特点

①是以坏死层形成为特性，牙本质桥在盖髓剂下方一定距离形成。

②牙本质桥由骨样牙本质和管样牙本质组成，随着时间延长，骨样牙本质减少，管样牙本质增多。

③牙髓组织短期内有轻度炎症，随后炎症消退、牙本质桥下方的牙髓组织基本维持正常状态。

氢氧化钙虽广泛用于临床，但并非理想的盖髓材料，尚有它的局限性。

4. 氢氧化钙作为盖髓剂应用的局限性

①强碱性造成与之接触组织的变性和坏死，具有较强的组织和细胞毒性。

②无直接的抗菌消炎作用，常需增加一些防腐抗菌药物，例如增加碘仿、磺胺噻唑等成分配制成氢氧化钙碘仿制剂。

③不阻射 X线、常需增加一些 X线阻射药物，便于治疗检查。

④盖髓后短期效果较好，长期则可引起牙髓退变，以及引起修复性牙本质的持续沉积、严重者使根管变窄或堵塞，从而给活髓保存治疗失败病例的继续治疗造成障碍。为了中止使用氢氧化钙治疗后所发生的持续钙化过程，对于需利用根管进行牙体修复的病例，在牙根发育完成后，应及时将全部牙髓取出进行根管充填。

5. 氢氧化钙的配方

(1)钙维他(Calvital)

| 粉： | | 液： | |
|---|---|---|---|
| 氢氧化钙 | 78.5% | 丁卡因 | 0.5% |
| 碘仿 | 20.0% | 呋喃星胍 | 0.02% |
| 呋喃星胍 | 0.1% | 蒸馏水 | 99.45% |
| 磺胺噻唑 | 1.4% | | |

本配方对磺胺类药物过敏的个别儿童不能应用，而且配方较复杂，药效也难稳定。

(2)30%碘仿氢氧化钙制剂

| 粉： | | 液： |
|---|---|---|
| 氢氧化钙 | 70% | 生理盐水 |
| 碘仿 | 30% | |

将碘仿含量提高，增强了消炎防腐作用，配方简单，使用方便。

6. 羟基磷灰石

羟基磷灰石(hydroxyapatite, HA)、磷酸三钙(tricalcium phosphate, TCP)同属磷酸钙生物陶瓷，是人工合成的磷酸盐材料，羟基磷灰石主要含有能够通过人体正常新陈代谢途径进行置换的钙磷元素，及含有能与人体组织发生键合的羟基（$OH^-$），在化学和晶体结构上与机体硬组织无机质相一致，具有良好的化学稳定性和生物相容性，对牙髓组织无任何毒性和副作用，不引起炎症和异物反应，通过钙磷离子的作用参与磷酸盐沉积，作为盖髓剂则可提供牙本质形成的支架，或在牙髓、牙本质的修复中作为基质形成的核心而使组织愈合，但其本身并无诱导牙本质形成的能力。中川宽一（1983 年）、古泽正仁（1987 年）等相继进行了 HA 的人牙盖髓的临床病理研究，组织学发现在进入牙髓组织内的羟基磷灰石颗粒周围有钙化基质沉积，并可相互融合形成新生牙本质瘤。

（1）羟基磷灰石盖髓后牙髓组织修复愈合的特点

①盖髓后与 HA 接触的牙髓组织无凝固坏死层形成。

②修复的硬组织是围绕 HA 颗粒进行，最终形成以颗粒为核心的新生牙本质瘤，不含管样牙本质。

③牙髓组织无炎症和异物的反应，不发生退变。

但是，羟基磷灰石作为盖髓材料也有局限性。

（2）羟基磷灰石作为盖髓剂应用的局限性

①盖髓术后形成的牙本质桥主要是骨样牙本质结构，而无管样牙本质形成。

②盖髓术后牙本质修复缓慢，术后 3～6 个月牙本质桥方可形成。

③材料的物理性能，例如烧结温度、颗粒大小、表面结构等因素可影响其生物学性能，其中牙本质桥的形成主要与材料的大小有关， 300 μm 时有牙本质形成， 40 μm 时几乎没有硬组织形成。

④不具备抗菌、抑菌性能。为了弥补羟基磷灰石的局限性，目前在活髓保存治疗中，多采用羟基磷灰石的复合材料。

**7. 骨形成蛋白**

（1）骨形成蛋白盖髓后牙髓组织修复愈合的特点　骨形成蛋白（bone morphogenetic protein, BMP）是一种酸性多肽，一种高效的骨诱导物质，在促进骨缺损的修复中，其作用几乎与自体骨移植的效果相同。骨形成蛋白作用的靶细胞是一种未分化的、有活力的间充质细胞。在牙髓中，作为靶细胞的未分化间充质细胞一部分来自牙髓内存在的未分化间充质细胞，另一部分来自牙髓细胞的去分化。在牙本质形成过程中，伴随着大量内源性 BMP 的产生，它们作用于未分化间叶细胞，使之继续分化，形成牙本质；在牙本质修复中， BMP 可诱导牙髓细胞分化为成牙本质细胞，形成修复性牙本质。实验证实： BMP 在体外可促进牙髓细胞的增殖和分化，体内可诱导牙本质桥的形成，应用 BMP 直接盖髓，术后 2 周露髓处的牙本质桥即开始形成。诱导形成的牙本质，无论是形成过程还是结构组成都类似于邻近健康的牙本质。BMP 在牙髓修复中的诱导作用是明显的，显示了作为盖髓材料的良好前景。

（2）BMP 作为盖髓剂应用的局限性

① BMP 是一种蛋白质，在体内易被吸收，不能提供有利于牙本质、骨基质沉积的支架，单独使用不能持续发挥作用。

② BMP 是一种酸性蛋白质，强碱性环境可使其失去生物学活性，不宜与氢氧化钙等强碱性物质复合应用。

③ BMP 无抗菌抑菌作用，如果在其中增加一些不影响 BMP 生物活性的抗菌药物，效果可能会更好。

④ BMP 制备复杂、价格昂贵。

**8. 盖髓材料的复合应用**

目前由于任何单一的盖髓材料均不能同时满足理想盖髓剂的条件，为了弥补各自的局限性，许多学者尝试将两种或多种材料复合应用协同配合，克服各自的不足。例如：氢氧化钙与羟基磷灰石复合，既保持了 CH 的作用，又有 HA 的特性，减轻了牙髓组织的炎症反应，

盖髓后在骨样牙本质下方出现了管样牙本质，完善了牙本质桥的结构。骨形成蛋白与羟基磷灰石、磷酸三钙和牙本质粉末等生物陶瓷复合盖髓，它们为骨形成蛋白提供诱导牙本质基质沉积的支架，使骨形成蛋白得以持续发挥作用，诱导形成均一的牙本质桥，而且还可大大减少它的用量。盖髓材料的复合应用有广泛的前景。

(1) 骨形成蛋白与牙本质陶瓷的复合

①将 BMP 溶解于 4 mol/L 盐酸胍溶液中。

②以 1∶20～40(重量比)的比例将 BMP 与牙本质陶瓷复合。

③蒸馏水透析，冻干，分装。

④环氧乙烷薰蒸消毒，4℃保存备用。

(2) 牙本质陶瓷的制备

①收集临床拔除的无龋损的新鲜牙齿，机械去除釉质、牙骨质、牙髓和牙周膜。

②生理盐水洗涤 3 次。

③ 0.5 mol/L 氢氧化钠浸泡 12 小时。

④ 30%过氧化氢液浸泡 48 小时。

⑤蒸馏水浸泡 30 秒。

⑥ 3:1氯仿甲醇浸泡 1 小时。

⑦丙酮浸泡 1 小时。

⑧无水乙醇浸泡 4 小时。

⑨ 40% 乙醇浸泡 4 小时，900℃ 1 小时。

⑩制成通过 100 目筛子的粉末。

## 三、年轻恒牙的活髓保存治疗

### （一）间接盖髓术

间接盖髓术(indirect) 是将药物置于接近牙髓的洞底，通过药物的作用控制牙髓炎症，促进软化牙本质再矿化和修复牙本质沉积，保存全部牙髓活力，恢复牙髓健康和功能的治疗，亦称为用药物保护牙髓的方法（图 8-4）。

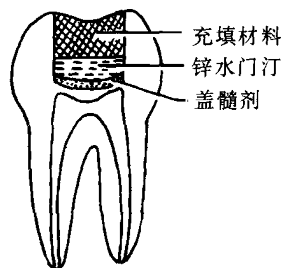



图 8-4　间接盖髓术

(1)适应证

①深龋近髓或外伤牙折近髓无明显牙髓炎症状的病例。

②症状轻微，发病时期较短的轻度牙髓炎病例。

(2)治疗步骤

①去龋、制洞，尽可能去除深龋洞底的软化牙本质，或保留接近牙髓处可能穿髓部位的极少量软化牙本质，防止露髓。

②生理盐水冲洗，棉球拭干，洞底覆盖盖髓剂。

③垫基底、充填修复。

④如果不能肯定牙髓状况需要观察牙髓反应时，可在盖髓后用氧化锌丁香油水门汀暂时

封固观察，4~6周后如果无症状，可去除表层暂时封固材料，垫基底、永久修复。

⑤继续定期观察，至根尖发育完成。

间接盖髓术在临床得到广泛应用是由于治疗时去除了大部分含细菌的软化牙本质，避免了露髓带来的损伤和感染，以及残留的软化牙本质治疗后可以再矿化。但是，因术前难以确定牙髓状况，盖髓后常使疗效不稳定，对X线片出现尖周异常的患牙，则多认为不宜进行盖髓术。然而，Moore（1967年）首次报道了根尖周异常深龋牙齿盖髓术成功的病历，Jirdan（1978年）又在临床观察中证实了根尖周病变深龋牙齿间接盖髓术的治疗效果，从此，人们扩大了盖髓术的适应证，保存了许多生活牙髓。

鉴于年轻恒牙的解剖生理特点和牙髓自我修复能力，临床实践证明：伴有尖周异常的深龋患牙，经盖髓术治疗，在牙髓健康恢复的同时，尖周异常也可自行消失，此类尖周异常为尖周膜腔增宽，硬板破损或尖周骨小梁致密等。它们为尖周组织的炎症反应，而非尖周组织的病变。

(3)间接盖髓术与深龋治疗的区别

因目前临床上还没有单一可靠的检查牙髓状况的方法，在难以确定牙髓状况时，常使深龋治疗与盖髓术相互混淆。深龋治疗是龋病已发展至牙本质深层，接近牙髓的治疗，其目的是为了停止龋病进展，保护牙髓组织。

深龋治疗是针对深龋而言，间接盖髓术不仅针对深龋，而且针对牙髓炎症，后者治疗目的是控制牙髓炎症，保存全部牙髓活力。理论上的区分是明确的，核心问题是深龋牙齿的牙髓状况，深龋下方的牙髓组织可能是健康的，也可能有炎症。因而，对深龋的年轻恒牙，如果临床症状轻微，难以确定牙髓状况时，应常规在洞底覆盖盖髓剂，使尽可能有保存活髓的机会，而有利于牙根的继续发育。

举例

患儿：男，8岁

主诉：左上第1恒磨牙疼痛4周。

现病史：左上第1恒磨牙龋坏2月，冷热刺激痛4周，无明显自发痛史。

检查：左上第1恒磨牙合面深龋，探触洞底感痛，未穿髓。

X线片显示：𬌗面深龋近髓，尖周无明显异常。

建议：间接盖髓术。

治疗：去除龋坏组织，制备洞形，龋去净后洞底极敏感，但仍有一薄层牙本质，未发现穿髓点，只见针尖大小透红点，清洗窝洞后常规将盖髓剂覆盖洞底，垫基底，充填，观察。

### （二）直接盖髓术

直接盖髓术(direct pulp capping）是用药物覆盖于新鲜暴露的牙髓面上，以保护牙髓并促进愈合和修复的治疗方法(图8-5)。

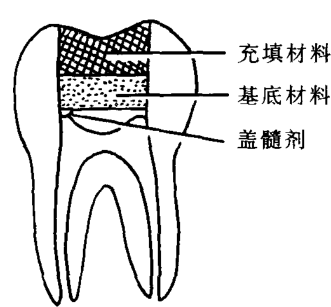



图8-5 直接盖髓术

(1)适应证

①外伤、制洞造成的牙髓新鲜暴露。

②无明显症状或症状轻微的深龋露髓。

(2)治疗步骤

①外伤、制洞造成牙髓暴露或深龋制洞，去除深层软龋后，洞底髓角部位露髓，应立即用生理盐水反复冲洗窝洞，并在有效的防湿中尽快将盖髓剂覆盖露髓处，氧化锌丁香油水门汀暂时密封观察。

② 4～6周后如果无症状，去除表层暂时封固材料，磷酸锌水门汀基底，永久修复。

③继续定期观察，至根尖发育完成。

(3)注意事项

手术中所有操作都需注意无菌，防湿，防止污染和避免检查暴露点等机械损伤。

(4)深龋露髓的直接盖髓术

过去认为直接盖髓术仅适应于健康牙髓的新鲜暴露病例，而因龋病露髓的牙齿，不宜使用。

近年，Horsted(1985 年）等对去龋露髓的患牙施行直接盖髓术取得较好的效果，其疗效不低于健康牙齿的露髓治疗。今西和子（1989 年）报告去龋露髓牙采用直接盖髓术也可取得较好效果。目前认为，对年轻恒牙，如果症状轻微，损伤小，去龋露髓后可以试行直接盖髓术，由于临床评价和组织学评价的不一致性，使龋损露髓的适应证选择较为困难，其核心是牙髓炎症的情况不明。

(5)直接盖髓术露髓点的大小问题

通常是牙髓的新鲜暴露，直径不超过 1 mm 左右（即针尖大小），可施行直接盖髓。因露髓点越大，牙髓组织损伤越重，术后可引起炎症反应而影响硬组织愈合。永泽恒（1982 年）和长田保（1985 年）等认为只要能控制感染， 2 mm 以内露髓点的牙髓组织也可以修复。相反，露髓点过小，使盖髓剂不能与露髓组织接触，也可能影响牙髓组织的修复。Stanley(1989 年）则主张露髓点过小者应扩大，以便去除碎屑，使盖髓剂与牙髓良好接触，对深龋露髓，扩大露髓点尤其重要。因而，有关露髓点大小对牙髓愈合的影响是一个需要继续研究的问题。

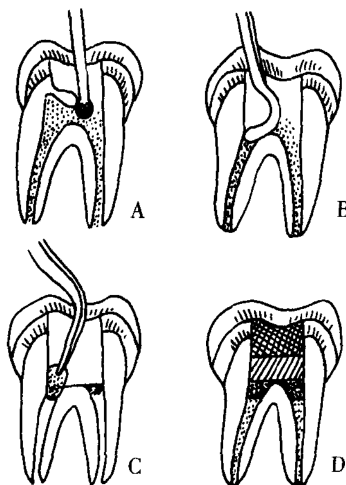


图 8－6　年轻恒牙切髓术

A. 揭髓室顶　B. 切除冠髓

C. 覆盖药物　D. 充填修复

## （三）活髓切断术

活髓切断术又称切髓术（pulptomy），切髓术是在局部麻醉下，切除病变牙髓，将盖髓剂覆盖牙髓断面，促使硬组织愈合，保存剩余牙髓活力和机能的治疗（图 8－6）。通常是切除病变的冠部牙髓，以盖髓剂覆盖于根管口的牙髓断面上，促使牙髓愈合，保存根部牙髓活力，称为冠髓切断术。

(1)适应证

①前牙外伤冠折，牙髓外露。

②轻度牙髓炎或部分冠髓牙髓炎。

(2)治疗步骤

①局部麻醉，用 2% 盐酸普鲁卡因液，注射部位和注射剂量同拔牙麻醉。

②常规去龋，制洞，洗净洞壁或 1% 碘酊擦拭手术野，防湿。

③开髓揭髓室顶，用球钻循一侧髓角或露髓点进入髓室，用提拉力量揭去髓室顶。

④用锋利刮匙或球钻切除冠髓至根管口下 1mm 处。

⑤生理盐水反复冲洗髓室，棉球拭压。

⑥立即将调制好的盖髓剂覆盖于牙髓的断面上，约 1 mm 厚，轻压或用氧化锌丁香油水门汀暂时密封观察，4~6 周后如果无症状，则去除上层暂封料，垫基底、永久修复（图 8-7）.

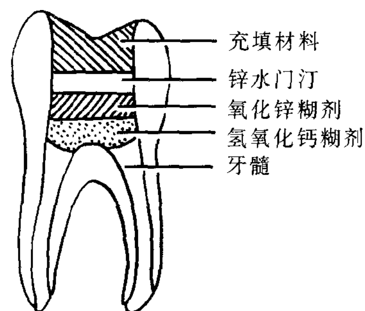



图 8-7　年轻恒牙切髓后充填修复

⑦定期观察，至牙根发育完成。

(3) 切髓的方法

①机械切断法　用球钻和挖匙进行机械性切割。

②化学切断法　在机械法切断牙髓后，再用次氯酸钠等有机溶剂溶解整形牙髓断面。

③电刀切断法　用高频电刀切髓，可减少牙髓断面的机械损伤和出血以及防止感染。

目前多采用综合性方法切髓，即用充分冷却、大小合适的高速球钻切髓，再用次氯酸钠液，生理盐水修整创面。

(4)注意事项

①手术的全过程始终注意严格的无菌操作，制洞后立即吸涎并采用有效的防湿。

②切髓时器械需锋利，操作轻巧，切忌拉扯，避免损伤剩余牙髓。

③切髓后用生理盐水反复冲洗，以去净感染物质，达到清创目的。

④彻底止血，止血后在牙髓断面未形成血凝块之前立即覆盖盖髓剂。

⑤术后须定期观察，以了解牙髓的活力、断面的愈合、牙根继续发育状况等。

(5)切髓术的成败因素

①适应证的选择。

②术中的无菌操作。

③切髓断面的损伤程度。

(6)切髓术的牙髓继发感染的可能途径

①手术时创面的唾液污染。

② 去龋时含细菌的牙本质碎屑进入牙髓组织。

③修复材料边缘泄漏可能是远期失败的原因之一。

关于微泄漏，目前认为尚无能够完全避免微泄漏的修复材料，为了预防或减少细菌微泄漏对牙髓的影响，治疗时应特别注意清洁牙面和窝洞，以去除能诱捕细菌的表面玷污层；同

时选用一致认为可以预防细菌微泄漏的氧化锌丁香油水门汀作为近期观察的暂时修复材料密封窝洞，或用作盖髓剂上方的基底材料以隔绝外来刺激。

(7) 关于切髓术的切髓部位

年轻恒牙切髓术的最大优点是保留了部分或生活的牙髓，使牙根得以继续发育，并建立正常的尖周组织结构。近年有学者认为切髓术的切髓部位不必根据以往所采用的牙颈部附近，只要能把病变组织完全切除，髓室或根管内任何部位都可作为切髓的部位，而且任何部位断髓对其治愈过程没有任何影响。实际上切髓术适应证的扩大与切髓部位的选择有关。但限于目前检查手段，要正确判断牙髓病变所涉及的范围是困难的，这也是切髓部位选择的最大问题。如果判断错误，留下感染的牙髓常可导致失败，因而，目前仍旧多采用常规冠髓切断术。

前牙冠折露髓的切髓部位，应根据外伤时牙根发育状况、冠折的部位或牙冠修复的需要而定，通常在牙颈部或牙颈下方切髓为宜。但对于牙根发育尚未完成，根尖呈宽阔的喇叭口状的患牙，切髓部位不宜过深，以免损伤牙乳头，如果牙乳头或赫氏上皮根鞘受到伤害，则可影响牙根继续发育。如果切髓部位选择合适，根尖形成之后，无需再去髓进行根管充填。

### （四）活髓保存治疗的成功因素和治愈标准

1. 活髓保存治疗的成功因素

①治疗前的临床诊断。

②治疗中的无菌操作和最小的损伤程度。

③良好的盖髓剂和密闭性能好的修复材料。

准确地去除病变牙髓，提高牙本质桥的质量和充填材料的密闭性，是提高切髓术治疗效果的关键。如果术中污染，就可能使愈合迟缓，修复停顿，所以术中每一步骤都应注意无菌操作，减少污染机会。

2. 活髓保存治疗的治愈标准

①术后无临床症状。

②牙髓保存活力。

③X 线片示：盖髓剂下方有修复性牙本质的沉积，或出现 X 线阻射的带状钙化物；根管内或根尖周无病变；未成熟的牙根继续发育成熟。

切髓术后，仅在切髓断面上形成组织瘢痕并未达到完全治愈的目的，必须在牙髓断面上新生牙本质封闭整个断面才为理想的治愈形式，这种形式称为硬组织屏障或牙本质桥。成功的病例则有牙本质桥形成，同理，有牙本质桥形成的病例则多为成功。但是，常常由于 X 线投射角度，牙本质基质的沉积和钙化程度等因素的影响，使 X 线片显示差异较大，通常术后 3～6 月则应看到较清晰的牙本质桥影像。

在活髓保存治疗中，由于在病例选择、盖髓剂的应用、评定标准、观察例数和观察时间等方面不相同，临床疗效难以相互比较。

3. 能否进行活髓保存治疗的根据

①牙髓病变的性质、范围和感染程度

②牙体修复的需要和牙根发育状况。

③患者的全身健康状况等情况而定。

### （五）牙本质桥

牙本质桥(dentin bridge，DB)是在暴露的或切断的牙髓创面上短期内新生的一层牙本质壁，形似桥状物，或 X 线片显示为带状钙化物的硬组织。牙本质桥的形成又称为牙髓的硬组织愈合。由于牙本质桥的形成是牙本质修复的表现，是牙髓固有自我修复能力的结果，故认为牙髓断面上新生牙本质，可形成硬组织屏障，封闭整个断面是理想的愈合形式，能达到硬组织愈合的患牙牙髓多是健康的。通常认为牙本质桥的形成可作为评价活髓保存治疗成功与否的重要指标之一；而且，牙本质桥也可作为隔绝外界理化因素的刺激和防止继发感染的良好屏障，它的形成是有意义的。

1. 牙本质桥的组织学类型

（1）牙本质桥　可清楚看到牙本质小管，前期牙本质和成牙本质细胞。

（2）假性牙本质瘤　牙本质碎片在切髓断面上形成钙化中心，周围有骨样牙本质，排列紊乱，封闭不如牙本质桥。

（3）混合型　一部分为牙本质桥，一部分为假性牙本质瘤，封闭情况位于前二者之间。在牙本质桥的形成中，新生牙本质是由新生的成牙本质细胞产生的，新生的成牙本质细胞是由何种细胞分化而来，目前认为：

① $G_2$ 期停滞的前体成牙本质细胞在诱导后无需 DNA 复制，便进入功能性成牙本质细胞阶段。

②牙髓内固有的细胞在诱导后复制 DNA 并分化成为功能性的成牙本质细胞。关于牙髓固有细胞分化为成牙本质细胞的途径可能有：相邻的牙髓细胞经过几次有丝分裂以后，分化为成牙本质细胞，参与牙本质桥的形成；牙髓细胞、内皮细胞以及相邻的周边细胞去分化成为未分化间充质细胞，再分化为成牙本质细胞，参与牙本质桥的形成。这是目前比较广泛接受的理论。

牙本质桥的形成过程，传统分为 4 个时期：渗出期、增殖期、骨样牙本质形成期和管样牙本质形成期。

2. 牙本质桥的基本结构　牙本质桥的基本结构是管样牙本质和骨样牙本质。管样牙本质是邻近创面的一层类牙本质，类似牙本质的结构；骨样牙本质含骨样细胞，类似骨基质结构。管样牙本质的结构相对完整，为完全性牙本质桥，骨样牙本质常有小孔和裂隙，有的未完全覆盖牙髓创面，为不完全性牙本质桥。在牙本质桥的形成过程中，其结构尚不完善时，骨样牙本质的孔隙可构成与外界的通路，可能成为术后继发感染的原因。

3. 影响牙本质桥形成的因素

（1）牙髓创面的血凝块　存在于盖髓剂和牙髓组织之间的血凝块，将影响牙髓创面的愈合。

Schroder(1985 年）认为血凝块影响愈合的主要原因是：

①妨碍盖髓剂与牙髓组织接触，隔断盖髓剂对牙髓组织的作用，影响牙本质桥的形成。

②为细菌感染提供繁殖场所，从而引起牙髓的继发感染。

③血凝块的白细胞趋化作用强化了组织损伤，或由盖髓剂引起的牙髓组织炎症反应。Schroder等证实盖髓剂与牙髓组织之间存在血凝块时，构成了不完整的牙本质桥，牙髓并有持续性慢性炎症。

今西和子等（1989年）在直接盖髓术时注意到，如果术中出血多，治愈率明显下降。

五十岚胜等（1984年）在病理组织学上发现：在出血灶部位的断髓面，成牙本质细胞消失。

陈筠等（1990年）发现：有血凝块存在时，均无牙本质桥形成。

（2）牙本质碎屑　去龋制洞时留在露髓处或牙髓断面并进入牙髓组织的牙本质碎屑，可以引起牙髓的继发感染；或成为硬组织的钙化中心逐渐形成牙本质瘤，它们孤立存在或相互融合成块，牙本质瘤之间夹杂着牙髓组织，大多与根管壁之间留有空隙。形成的牙本质桥为不完全性牙本质桥。

陈筠等（1990年）发现：牙本质瘤是以牙本质碎屑为中心的硬组织团块，有牙本质瘤的牙髓组织才有炎症。

牙本质碎屑的存在是不利于牙髓修复的，应该清除掉，但完全将其清除也比较困难。如果用大量生理盐水和5.25%次氯酸钠液或3%过氧化氢液交替冲洗创面，方可去除大部分牙本质碎屑并修整创面。

（3）钙化速度　牙本质桥的快速形成是人们期望的，但钙化过快，牙髓细胞、血管、神经等都有可能被埋入牙本质桥中而出现孔隙，并非理想。反之，钙化较慢，可使成牙本质细胞功能充分发挥，形成结构理想的牙本质桥。

五十岚胜等（1984年）曾根据醋酸铅对牙本质桥形成的标记，认为钙化慢的牙本质桥明显较钙化快的致密。

（文玲英）

# 第9章　儿童尖周病

儿童尖周病是指乳牙或恒牙根尖周围或根分叉部位的牙骨质、牙周膜和牙槽骨等组织的炎症性疾病。乳牙或恒牙尖周病绝大多数是由牙髓病发展而来，而且主要通过牙髓治疗即可治愈。

## 第一节　乳牙尖周病的特点

### 一、病因方面的特点

来自于牙髓的感染是乳牙尖周病最主要的病源，其次是牙齿遭受外力的损伤，例如跌倒、碰撞、打击对牙的伤害，以及牙髓治疗过程中药物或充填材料使用不当等造成尖周组织的严重损害。在牙髓炎症，特别是牙髓坏死以后，细菌及其毒素，组织分解产物可通过根尖孔到达尖周组织而引起尖周病。根管的感染是以厌氧菌为主体的混合感染。感染根管内可产生许多有害物质，其中主要是内毒素和各种侵袭性酶，它们具有强的致炎作用和导致组织崩解和破坏的能力。

乳牙牙髓治疗中，三氧化二砷和酚醛树脂液是不宜使用的，它们对尖周组织可造成严重的化学性损伤，有时甚至伤害到恒牙胚。

### 二、临床表现方面的特点

①乳牙尖周炎早期症状不明显，就诊时病变多较严重，相当一部分是出现急性牙槽脓肿或间隙感染之后方才就诊。

②临床上的急性尖周炎多数是慢性尖周炎急性发作，即在引流不畅、破坏严重而机体抵抗力较差时可导致急性炎症。此时，可出现较为剧烈的自发性疼痛和咬合痛，如果穿通患牙髓腔，常见穿髓孔溢血或溢脓，患牙松动并有叩痛，根尖部或根分叉部的牙龈红肿，有的出现颌面部肿胀，所属淋巴结肿大，并伴有全身症状。

③积聚在尖周组织的脓液如果未通过人工方法建立引流，则沿阻力小的部位排出，使牙龈出现窦道，反复溢脓，反复肿胀，而且，因乳牙牙周组织较疏松，脓液易从龈沟排出，加剧患牙松动。如果治疗及时，炎症很快消退，而在炎症消退后，牙周组织仍能愈合并恢复正常。

④牙龈出现窦道后，急性炎症则可转为慢性炎症。 X线片检查，可见尖周和根分叉部位牙槽骨破坏的透射影像，此为慢性尖周炎或慢性尖周炎急性发作的影像。急性尖周炎时尖周部无明显改变或仅有牙周间隙增宽现象。

## 第二节　乳牙尖周病的治疗

### 一、急性尖周炎的应急处理

1. 建立髓腔引流　应用快速锋利的涡轮机牙钻开髓，清除髓室和根管内坏死组织，开放髓腔，使炎性渗出物或脓液通过根管引流。开髓清洗后，可置一碘酊棉球于髓室内，以免食物堵塞髓腔。经髓腔引流数日，急性炎症消退后再进行常规治疗。

2. 切开排脓　已形成骨膜下或粘膜下脓肿者除建立髓腔引流外，还需在口腔内的肿胀部位作局部切开排脓。

3. 抗菌药物的全身治疗　通常采用口服或注射途径给予抗生素类药物，加速炎症的消退。

### 二、根管治疗术

乳牙根管治疗术是通过根管清理和药物消毒，去除感染物质并消除尖周炎症，用易被吸收的充填材料充填根管达到治疗尖周病变为目的的方法。可用于各种类型的尖周炎症，成功率较高。但乳牙根管治疗术需充分了解根管形态、数目和充填材料的性能，操作较复杂，使应用受到限制。

#### （一）适应证

牙髓坏死或尖周炎症应保留的乳牙。

#### （二）治疗步骤

1. 常规制洞　去龋制洞，开髓，揭去髓室顶。
2. 根管预备　去除髓室和根管的坏死牙髓，使用根管器械扩挫根管。
3. 根管消毒　3%过氧化氢液、生理盐水冲洗根管，吸干。将蘸有甲醛甲酚合剂、木馏油或樟脑酚液的小棉球置髓室内，以氧化锌丁香油糊剂封固。
4. 根管充填　3～7天后若无症状，去除原封药，冲洗、吸干，在有效的防湿条件下，将根管充填材料导入根管或加压注入根管，垫基底，修复（图9－1）。

若炎症未能控制或窦道仍有渗液也可换封药物，待症状消退后再行根管充填。

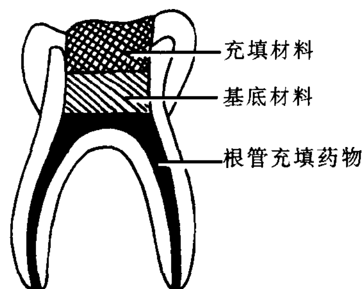


图9－1　乳磨牙根管充填术

#### （三）注意事项

乳牙根管治疗术的基本方法与恒牙根管治疗术大体相同，但治疗时须注意：

①根管预备时勿将根管器械超出根尖孔，以免将感染物质推出根尖孔或损伤恒牙胚。

②在乳牙的替换中，由于乳牙根的生理吸收，继承恒牙方可萌出于正常位置上，因此乳牙的根管充填材料仅可采用可吸收的糊剂充填，不影响乳恒牙交替。

③术前须摄X线片，了解尖周病变和牙根吸收情况。

### （四）现行常用的乳牙根管充填材料

氧化锌丁香油酚糊剂（ZOE）；碘仿制剂；氢氧化钙制剂或抗菌药物制剂这些材料均为易被吸收的材料，但目前尚无能与乳牙根同步吸收的根管充填材料。氧化锌丁香油酚糊剂：由于其中的丁香油酚具有杀菌作用，氧化锌有收敛作用，调合后的氧化锌丁香油酚糊剂刺激性很小，遇水可加速硬固，在根管中或超出根管外的糊剂大多数能被吸收，是一种性能良好的乳牙根充填材料。但是，氧化锌丁香油酚糊剂作为乳牙根管充填材料有其局限性：

①氧化锌丁香油酚糊剂充填后结成硬块可引起牙周组织的异物反应或炎症反应；

②抗感染力弱，治疗效果不理想，常须加入碘仿等抗菌防腐药物；

③氧化锌丁香油酚糊剂的吸收较乳牙根生理吸收缓慢而有碍于乳牙的替换，未被吸收的部分材料是被继承恒牙逐出的。在氧化锌中加入碘仿可增强糊剂的抗菌力，并可改善氧化锌的可吸收性。 Garcia－Gody（1987年）用含碘仿的 Kri 糊剂作乳牙根充材料，取得较好的临床效果，处方为：

| 粉： | 氧化锌 | 7.0g |
|---|---|---|
| | 碘仿 | 14.0g |
| | 氯酚樟脑 | 1.0g |
| | 羊毛脂 | 0.25g |

Kri 糊剂的优点：杀菌性强，不结成硬块，从根尖或根分叉超填的糊剂可在 1～2 周内吸收，对恒牙无影响，X线阻射，容易充填。

目前多数学者认为，根管治疗术仍是乳牙牙髓、尖周病的首选治疗方法，其治疗效果主要是根管的清创和充填材料的质量，充填材料应该是具有抗菌性和生物相容性的材料，为此，Ingle 称乳牙根管治疗术为生物机械性牙髓治疗（the biomechanical endodontic treatment）或清创术与根管充填（the debridement and filling of pulpless canals）。但由于乳牙根管的复杂性和不规则性，在乳牙根管治疗术中，难以做到全部去除感染的牙髓组织以及进行良好的充填。

Munic（1983年）曾指出，乳牙牙髓、尖周病治愈的最基本条件是消毒灭菌而不是充填，在感染控制下根管内的坏死组织将部分或全部被肉芽组织替代。近年，在乳牙根管治疗术中有应用抗菌糊剂的倾向。

乳牙感染牙髓的治疗中，充填糊剂的质量是决定预后的主要因素。

## 三、乳牙根管药物治疗术

是指应用各类配方的抗菌药物充填根管的治疗。在清理、预备根管的基础上，经消毒后将药物导入根管内，并在根管口覆盖 1.0～1.5 mm厚的药物，以治疗尖周病，根管预备和

药物的作用缺一不可，根管也并非是空管。所谓空管药物治疗实际上是根管药物治疗，可以说是乳牙根管治疗术的一种类型。

### （一）适应证

①牙髓坏死或尖周病的乳牙；
②髓室底穿通的具有保留价值的乳磨牙。

### （二）治疗步骤

1. 制洞和根管预备　常规去龋、制洞、开髓清理，用根管器械去除根管的坏死牙髓，冲洗、吸干根管。

2. 根管消毒　将蘸木榴油或甲醛甲酚合剂的小棉球置髓室内，以氧化锌丁香油酚糊剂封固。

3. 根管药物充填　3～7 d 后若无症状，去除原封药，冲洗、吸干，在有效防湿条件下，用根管器械将药物导入根管内，并于根管口覆盖 1.0～1.5 mm 厚的药物。

4. 垫基底、修复　磷酸锌水门汀基底，永久修复。

乳牙根管药物治疗的药物必须具备以下性能：有良好的抗菌作用，其作用维持时间长，毒性小，并具有通过根管壁扩散到尖周组织的扩散性能。

目前，有关根管药物配方很多，但不论何种配方，其中的主要成分必须是广谱抗菌药物和（或）抗厌氧菌抗菌药物。

根管药物治疗的处方：

粉：强力霉素　0.1 g　　液：木榴油
　　磺胺增效剂　0.1 g
　　地塞米松　0.75 mg

粉剂在无菌条件下混匀，棕色瓶贮存，应用时取少量粉剂用木榴油调成糊剂。

本配方药物中各成分的作用：

强力霉素有广谱、高效、吸收好，维持时间长和毒性小的特点；磺胺增效剂可使强力霉素增效 2～4 倍；地塞米松则有抗炎，抑制免疫反应，缓解急性症状的作用；木榴油有镇痛作用，遇脓液，渗液，坏死组织等有机物质仍有消毒作用。

以上药物调拌后抗菌力强，可控制根管内感染，缓解尖周组织炎症，对尖周病变愈合具有良好效果。其作用方式主要是扩散，药物不仅可通过根管壁扩散到尖周组织，同时也可扩散到牙本质小管内。

动物实验研究发现，除尖周骨质和牙骨质有荧光带外，从牙颈至根尖部的牙本质小管内均有黄绿色荧光，并可反映小管的走行方向。由于糊剂中的强力霉素为四环素类药物，其分子在紫外光照射下可发出荧光。说明置于根管内的药物可通过牙齿结构扩散到尖周组织而发挥作用。

据 Lakshmanan 研究，上述根管治疗药物可使根管内呈现无菌状态，治疗后 15 天药物失

效一半，2 个月后药物失效，此时根管内 $CO_2$ 含量减少，pH 增加，致使磷酸溶解度降低，有利于磷酸钙沉积，将根尖孔封闭。

在根管药物治疗中，根管清理的目的是为了去除尖周病的病源因素。根管的清理是治疗过程中很重要的一步，是尖周病变愈合的重要条件。但是，由于根管系统的复杂，在清除大部分感染和坏死组织的基础上，剩余感染则要靠根管消毒和根管药物的作用。尖周病变在根管内感染得到控制情况下才能愈合，因而尖周病变愈合的必要条件是清除和控制根管内感染。

### （三）乳牙根管药物治疗的可行性

①因是抗菌药物糊剂，不存在药物是否被吸收的问题。
②不论年龄、牙位和牙根所处时期均可应用。
③操作简便，无须严密充填。
④临床效果较好，对乳牙替换和恒牙萌出无明显影响。

## 四、乳牙牙髓——尖周炎的治疗

由于乳牙的解剖生理特点，牙髓炎症常常并发尖周和（或）根分叉处的牙周组织炎症，或形成牙龈脓肿，此时治疗的原则是：

①患牙松动、叩痛不明显者，应即时失活牙髓或去除牙髓，控制炎症，解除牙髓炎的疼痛，并同时切开脓肿，减轻压力，以利引流

②患牙松动、 叩痛明显或局部肿胀明显者，则应去除龋损组织之后，扩大露髓孔，或开放髓室，丁香油安抚，并同时切开脓肿，以利引流，待急性炎症消退后，继续治疗。

## 五、乳磨牙髓室底穿通的治疗

### （一）乳磨牙髓室底穿通的常见原因

①乳磨牙龋病波及髓壁或髓室底引起穿通。
②慢性牙髓炎症致髓室壁或根管口壁内吸收引起穿通。
③乳磨牙根分叉部位炎症致髓室底外吸收引起穿通。
④制洞、开髓操作不慎致髓壁或髓室底穿通。
前三者为病理性穿通，后者为医源性穿通

### （二）乳磨牙髓室底穿通的治疗

1. 病理性穿通者　在预备根管的同时，清理、冲洗穿通处而后覆盖药物，观察 1～2 周，如果无症状，继续完成治疗。

2. 医源性穿通者　冲洗、止血后立即覆盖药物，并同时进行根管预备、消毒， 1～2周后完成治疗

3. 如果髓室底缺损过大并接近替换期者　则可考虑拔除患牙并做间隙保持器。

### （三）乳磨牙髓室底穿通覆盖的药物

氢氧化钙制剂、碘仿制剂、氧化锌丁香油酚糊剂、复合羟基磷灰石和抗菌药物等。

这些药物具备保护创面，减轻炎症，对牙骨质和牙槽骨的新生和修复具有一定的促进作用。

乳牙牙髓病、尖周病的治疗不仅可避免病情发展，消除痛苦，而且可维护儿童咀嚼功能，保持牙列完整，以利于颌面部发育并预防错𬌗畸形。因此，对其治疗的选择应考虑到能否尽力将乳牙维持到替换时期为原则。

但是，鉴于儿童和乳牙的特点，在乳牙牙髓、尖周病治疗中常不易成功，其因素有：

①儿童患者不易合作，诊断较困难，操作也较困难。

②治疗中污染机会较多。

③在乳牙根生理性吸收过程中乳牙牙髓、尖周组织的不稳定性等。乳牙牙髓、尖周病的治疗效果与牙根生理性吸收有较大关系。组织学观察，乳牙根开始吸收时，牙髓即开始变化，这种变化是从根尖开始，为炎性变化，包括血管变化、炎细胞浸润和炎性肉芽组织形成；随着牙根的吸收，近似正常的牙髓组织向炎症组织逐渐移行。因而，乳牙牙髓、尖周病治疗的观察期应是乳牙牙根的稳定期，处于乳牙根生理性吸收时的治疗效果不易稳定。

## 第三节　乳牙牙髓、尖周病治疗的评价

### 一、临床评价和 X 线评价

①临床评价指有无症状或不适，有无异常松动、叩痛，龈窦或脓肿；

② X 线评价指根尖或根分叉区有无骨质稀疏或病变，继承恒牙胚的发育有无受累。临床评价与 X 线评价的成功率差异较大，据报道：前者为 95.45% ，后者为 79.55% ；前者失败，后者多为失败；而后者失败，前者并非失败。

### 二、乳牙牙髓尖周病治疗的成功标准

①临床无异常松动，牙龈窦道或肿胀已痊愈。

② X 线片显示尖周无病变或原有病变已消失，继承恒牙胚发育正常。

## 第四节　年轻恒牙尖周病的临床特点和治疗原则

### 一、尖周病的临床特点

①年轻恒牙的尖周病多是牙髓炎症或牙髓坏死的继发病，此时的牙髓感染可通过宽阔的根尖孔引起尖周组织的炎症或病变。如果病源刺激强，机体抵抗力弱，局部引流不畅，则可能很快发展为急性尖周炎。如果病源刺激作用弱，机体抵抗力增强，炎症渗出物得到引流，急性炎症又可转为慢性炎症。其中，由于机体抵抗力较强，尖周组织长时间受到轻微刺

激而表现出的尖周骨小梁密度增大，形成尖周致密骨炎者较为多见。

②由于年轻恒牙牙髓、尖周组织疏松，血液丰富，一旦发生炎症感染易于扩散，如果治疗及时，炎症也易控制和恢复。

## 二、尖周病的治疗原则

恒牙萌出后 2～3 年牙根才达到应有长度， 3～5 年后根尖才发育完成。年轻恒牙牙髓一旦坏死，牙根则停止发育，牙根短，其末端敞开。因此，对根尖敞开，牙根未发育完全的死髓牙应采用促使根尖继续形成的治疗方法，即根尖诱导成形术。

# 第五节　根尖诱导成形术

根尖诱导成形术（apexification）是指牙根未完全形成之前而发生牙髓严重病变或尖周炎症的年轻恒牙，在消除感染或尖周炎症的基础上，用药物诱导根尖部的牙髓和（或）根尖周组织形成硬组织，使牙根继续发育并使根尖形成的治疗方法。

## 一、根尖诱导成形术的历史

牙髓坏死造成恒牙牙根发育不全是相当普遍的，多是由于外伤或畸形中央尖等继发感染而引起，过去认为这类牙齿的治疗较困难，主要从牙根发育的理论看，由于牙髓坏死失去了成牙本质细胞的分化，这种呈喇叭口样的根尖将失去继续发育的可能性。

以往对这类牙齿，至少在前牙区，常常是用外科方法治疗，即将根尖端牙槽骨开窗，用银汞或用牙胶尖倒充填，以封闭敞开的根尖。采用这种方法治疗，治疗后不能使牙根继续发育而导致牙根过短（图 9－2）。为此，人们很早就在寻求非外科治疗方法。

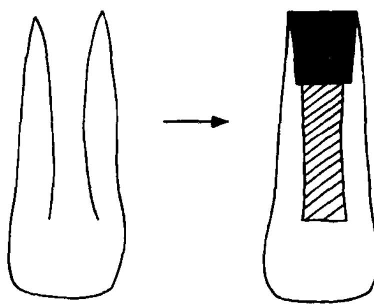


图 9－2　根管外科治疗

早在 1920 年，德国学者 Hermann 将氢氧化钙（calcium hydroxide，CH，calxyl）用于牙髓治疗（endodontic treatment），他认为该类药物与牙髓和尖周组织有生物相容性。1930 年，他又将氢氧化钙用于盖髓术（pulp capping）、切髓术（pulpotomy）、去髓术（pulpectomy）和感染根管的治疗（treatment of infected canals），而且证实在邻近 Calxyl 的牙髓有牙本质桥的形成。

1964 年由 Kaiser 和 Frank 在美国牙髓病年会上分别报告了用 CH 治疗牙根未发育完全牙齿获得良好效果的病例，并提出根尖诱导成形术（Apexification）的概念。1966 年 Frank 报道，用 CH 和樟脑对位氯酚糊剂进行治疗，促进了根尖硬组织屏障的形成，这种屏障为牢固附着在未发育完全牙根尖的牙本质和牙骨质上的一种牙骨质样或骨样物质。同时，将根尖继续发育状况分为 4 种类型，且提出：“感染一经控制，牙根则可再度形成”的观点，认为牙骨质沉积于根端、封闭根尖的过程只有没有炎症的条件下才有可能。从此，人们将根尖诱

导成形术称为“Frank技术”（Frank technique）。

随后，Dylewski、Ham等又进行了许多研究。Halland R（1979年）曾在狗的根管里用CH糊剂超填，超填的CH被吸收，炎性的结缔组织进入根管，破坏了根尖的正常修复；并发现只有当CH与残存的牙髓或结缔组织密切接触才会有理想的牙骨质沉积封闭根尖，否则所形成的根尖硬组织屏障不完全或很不规则。

Niocholls E（1981年）又提出，治疗中要特别注意根管预备，因清除坏死组织有利于根端钙化物的沉积，同时应注意尽量保护根尖部位的活体组织，因它们是根尖继续发育的前提。为了使CH到达根尖区，认为使用Hypo-cal注射专用制剂为好。

自从提出根尖诱导成形术以来，关于控制根管感染和尖周炎症在诱导根尖形成中的作用一直被人们所关注，但始终未将控制根管感染和尖周炎症的治疗放在首位。

Summitra（1980年）曾报道在一次偶然的治疗中碰到的病例。1例男孩，12岁，左上中切牙两年前外伤，反复肿痛，因急性牙槽脓肿而就诊，经根管开放3日后疼痛肿胀明显减轻，清洗干燥根管，于根管内封入土霉素软膏纸尖，后因故失约，3月后复诊，摄取X线片发现，尖周炎症消除，牙根继续发育，根端闭合。作者认为，通过清除坏死组织和控制根管内感染，给牙根发育创造条件，根尖封闭是可能的，没有必要再应用CH。

随后，Ball报告1例牙槽脓肿，急性期后立即封入抗生素糊剂，5个月后根尖封闭。Rule报告12例尖周炎症并牙根未发育完全的病例，封多种抗生素糊剂后亦获得成功。Cook和Heithersay等采用他们自己的消毒防腐糊剂进行治疗，使根尖未发育完全死髓牙的牙根继续发育。他认为，当炎症得到控制，在富有血管而又宽大的根尖区可具有强大的生长和修复能力。他的消毒防腐糊剂主要含氧化锌、甲酚、丁香油、碘仿和麝香草酚等。

80年代，我们对儿童因外伤或畸形中央尖折断感染的牙髓坏死或有尖周炎症的年轻恒牙，采用仔细清除根管内感染物质和根管内封入含少量地塞米松、抗菌增效剂的抗生素、木榴油糊剂，当炎症消除后换用CH糊剂诱导，结果有效率达95.8%。而且，治疗中发现有的病例在尚未填入CH之前，经抗菌药物消毒根管之后，牙根亦得以继续发育。控制感染后牙根即可继续发育的事实说明，在根尖形成过程中，感染和炎症的消除十分重要。而后，我们仅采用药物进行根管消毒，在控制根管内感染和消除炎症的同时牙根得以继续发育，其结果证明采用控制感染的方法是成功的。裴传道等（1997年）也用抗生素糊剂治疗牙髓坏死的年轻恒牙，并与CH诱导剂进行对照。结果，抗生素糊剂治疗组的有效率高达94.6%，而对照组在术后1~3年的有效率显著低于抗生素组。

Das（1997年）在狒狒的实验性根尖形成的研究中，将四环素封入根管，定期从根管内采取微生物标本，并当动物处死后进行组织学评价。结果表明，在抗生素抑制根管内细菌生长的同时牙根得到继续发育。说明，不用CH诱导剂，而用抗生素控制感染，无髓年轻恒牙的根尖是可以闭合的。根管内导入抗生素可以达到牙根继续发育或根尖形成的目的。

由此可见，虽然认为控制根管内感染和诱导剂的应用是根尖诱导成形术的两个重要治疗环节。然而，近年一些临床报告和实验研究表明，通过控制感染而不用诱导剂牙根也能发育完成。在根尖诱导成形术中消除残留牙髓或尖周组织的炎症当是首位的。

## 二、牙根未发育完全的年轻恒牙的解剖形态

牙根未发育完全的牙齿有两种类型：一是牙根未发育完成；二是牙根几乎发育完成，但根尖孔未形成。它们的解剖特点是：髓腔大、牙根短、根管粗、管壁薄、根尖敞开或根尖孔宽大。其根管形态有：根端喇叭口状（A）、管壁平行状（B）和根管内聚状（C）等（图9-3）。治疗时的根端形态取决于牙髓发生病变或发生坏死时的牙根发育，如果牙髓坏死早，牙根停止发育的早，则可能是A、B型状态，牙髓坏死晚，牙根停止发育晚，则可能是C型状态。A型根管治疗较为困难，B、C型根管治疗较为理想。

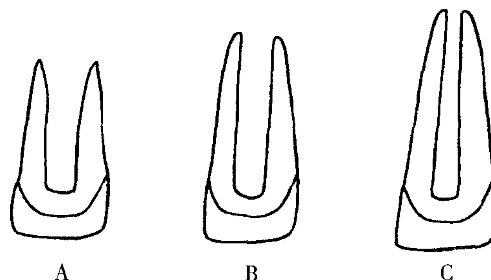



图9-3　牙根未发育完全的根管形态

## 三、诱导根尖形成的途径

在牙胚的发育过程中，当牙冠形成后牙根则开始发生。牙根的发生是造釉器的内釉上皮和外釉上皮增生合并，并向内部卷入形成上皮隔，随着牙冠向着口腔方向移动，在牙冠和上皮隔之间，上皮延伸成筒状，此筒状上皮为上皮根鞘。牙胚冠向生长，上皮根鞘诱导其内侧的中胚层细胞（牙乳头细胞）分化为成牙本质细胞，形成根部牙本质，使牙根发育。牙齿萌出时，牙根发育约1/2～2/3。牙齿萌出后牙根继续发育，牙根的继续发育是依赖根管中的生活牙髓和根尖部的牙乳头。在牙根继续发育过程中，如果牙髓、牙乳头或上皮根鞘被破坏，牙根便不能继续形成而停留在牙根发育的某个阶段。

因而，当萌出不久的恒牙牙髓、尖周组织感染发生病变后，牙根的继续发育不仅取决于残留牙髓的活力，而且取决于尖周组织中的牙乳头和上皮根鞘功能的恢复（图9-4）。

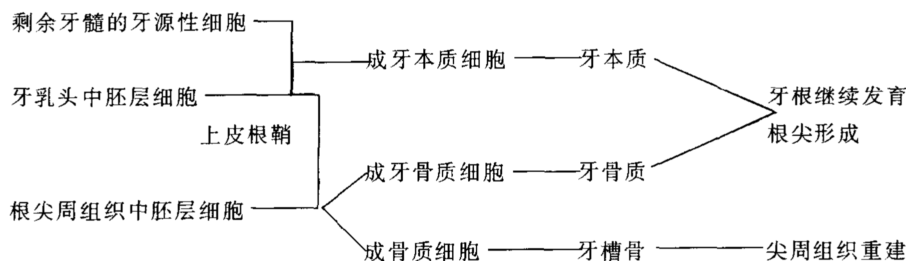



图9-4　牙髓、尖周病年轻恒牙牙根继续发育途径

总之，诱导根尖形成所依赖的组织有：

1. **根尖部残留的生活牙髓**　通过此生活牙髓细胞的分化或去分化方式使其分化为成牙本质细胞，沉积牙本质，继续发育牙根，所形成的牙根近似于正常牙根。

2. **根尖部的牙乳头**　牙髓破坏后，根尖端全部或大部分保留存活的牙乳头，也可分化

为成牙本质细胞，使牙根继续发育。

3. 尖周组织中的上皮根鞘　牙髓坏死并发尖周炎症，当感染控制炎症消除后，幸存的上皮根鞘或上皮根鞘功能得以恢复，也可使根端闭合。因而，对于牙髓感染的年轻恒牙，当残留根髓有炎症时，应控制根髓炎症，通过根管消毒和诱导药物的作用，恢复根尖部牙髓或牙乳头活力，使根尖继续发育形成。对于有尖周炎症的年轻恒牙，当牙髓已全部坏死，应去除根管内感染坏死的牙髓组织，通过根管消毒，控制根管内感染和消除尖周炎症，恢复上皮根鞘活力，使根端闭合。因炎症消除后，上皮根鞘才有可能诱导牙乳头分化为成牙本质细胞继续形成根尖部牙本质；诱导尖周组织分化为成牙骨质细胞形成牙骨质。

牙根未发育完全的牙齿，其根尖部的细胞是具有潜在能力的，在炎症消除后，能进行细胞分化，不仅继续形成根尖的牙齿组织，而且可使根尖周组织重建。

总之，诱导根尖继续发育，必须保留根尖部的生活牙髓；保护根尖部牙乳头；恢复上皮根鞘功能。

然而，Ohara（1992年）报道，在完全刮除一名7岁女童下中切牙的尖周组织后，根管内用氢氧化钙治疗也出现根端闭合的状态，说明在缺乏上皮根鞘和尖周组织之后，仍能形成根尖硬组织。

## 四、根尖诱导成形术的特点

### (一)治疗特点

根尖诱导成形术是在遵循根管治疗原则的基础上，通过消除根管内感染物质，增强根管消毒，并经根管内药物诱导，使根尖继续形成，延长牙根，缩小根尖孔，封闭根端的治疗。治疗的特点是：在根管预备、根管消毒和根管充填的步骤中，加强了根管消毒和增加了药物诱导。根尖诱导成形术的关键是控制根管内感染和尖周组织炎症。因而有的甚至在清理根管、消除感染和炎症之后，牙根则可继续发育，封闭根尖。

### （二）适应证

①牙髓病已波及根髓，而不能保留或不能全部保留根髓的年轻恒牙；

②牙髓全部坏死或并发尖周炎症的年轻恒牙。

注意，其适应证的范围并非仅限于牙髓坏死并发尖周炎症，牙根停止发育的患牙，而且也适应于根端残留生活牙髓，或牙乳头尚未损害的患牙。其中，并发尖周炎症的患牙治疗难度较大。

### （三）治疗阶段

1. 第一阶段　消除感染和尖周病变，诱导牙根继续发育。
2. 第二阶段　根管永久充填，使根尖孔封闭。

两个阶段之间的间隔时间或牙根继续发育所需时间不等，约为6个月至2年左右。其时间的长短与牙根原来的长度，尖周炎症的程度以及患者的机体状况等有关。

### （四）治疗步骤

1. 常规备洞开髓　　制洞、开髓，开髓的位置和大小应尽可能使根管器械循直线方向进入根管。

2. 根管预备　　仔细清理根管，并用生理盐水反复冲洗，去除根管内坏死牙髓组织。对急性炎症，在进一步治疗前，需建立有效的引流。

3. 根管消毒　　吸干根管，封消毒力强刺激性小的药物于根管内，如木榴油、樟脑酚、碘仿糊剂或抗生素药物等，每周更换 1 次，至无渗出或无症状为止。有尖周病变的患牙，可封入抗生素糊剂，每 1～3 月更换 1 次，至尖周炎症控制为止。

4. 药物诱导　　根管内填入可诱导根尖形成的药物一氢氧化钙制剂。先取出根管内封药，用根管器械将调制好的氢氧化钙糊剂填入根管内，逐层填入，填满根管，使其接触根尖部组织。如根尖端残留活髓，需将氢氧化钙糊剂填到根髓断面。

5. 暂时充填窝洞，随访观察　应在治疗后 3～6 个月复查一次，至根尖形成或根端闭合为止。复查时除注意有无临床症状，如有无疼痛、肿胀，有无瘘道，叩诊是否疼痛，牙齿动度情况及能否行使功能等，还应摄取 X 线片，观察根尖周情况和根尖形成状态。

6. 常规根管充填当 X 线片显示根尖延长或有钙化组织沉积并将根端闭合时，可行常规根管充填。根管充填后可继续随访观察。

### （五）根管永久充填的时机

1. 无临床症状　松动不明显，牙龈瘘管闭合或无龈瘘，根管内药物干燥。
2. X 线片显示　尖周病变愈合，牙根继续发育，根管内探查根尖端有钙化物沉积。

### （六）注意事项

1. 彻底清除根管内感染物质　这是消除尖周炎症和诱导根尖形成的重要因素。

2. 术前摄取 X 线片　　了解尖周病变和牙根发育情况，预测牙根长度，避免将感染物质推出根尖或根管器械损伤牙乳头（牙囊结缔组织）和尖周组织。

3. 掌握根管充填时机　通常在 X 线片显示尖周病变愈合，牙根继续发育，或根内探查根尖端有钙化物沉积时充填为宜。

4. 根尖诱导成形术的疗程和效果　不仅取决于尖周病变的程度，而且取决于牙根发育的状况及儿童患者的机体状况，因而治疗较为困难，疗程较长，对此应有充分思想准备。

## 五、诱导根尖形成的常用药物

### （一）氢氧化钙制剂

氢氧化钙是具有强碱性（pH9～12）的制剂，它可抑制细菌的生长及中和炎症的酸性产物，并可促进碱性磷酸酶的活性和根尖周结缔组织细胞的分化，使根管侧壁沉积类牙骨质和

类骨质，延长牙根，封闭根尖孔，若根尖端的管腔内残留牙髓，氢氧化钙则可诱导骨样牙本质、管样牙本质的沉积，使继续发育的牙根结构更加完善。

关于 CH 强碱性所具有的良好抗菌性能，人们进行过许多研究。近年，Mandel（1996 年）报道，对于根尖未发育完全的牙齿，在根管清理、冲洗之后，若不进行充填，72 ~ 96 小时后细菌重新在空的根管内繁殖，且不出现根尖周修复和根端封闭；若及时充填 CH 糊剂，则能杀灭细菌诱导根尖周形成钙化组织。Kontakiotis（1997 年）研究指出，置入根管内的 CH 可升高根部牙本质的 pH，主根管、侧枝根管或牙本质小管内的细菌在这种高 pH 环境中失去活力。对于根管中混合感染的厌氧菌，CH 糊剂具有高效抗厌氧菌作用。Siqueira（1998 年）在体外实验中，对感染根管内常见的四种细菌，用 24 孔培养板检测 3 种 CH 糊剂的抗菌性能，结果发现 3 种糊剂均有良好的抗菌性能。Kamran（1994 年）等认为，其抗菌机理主要在于 CH 可使细菌脂多糖（LPS）发生化学结构上的改变。因 CH 能释放 $OH^-$，快速结合脂质、蛋白质和核酸，增加细菌的膜通透性，造成脂质过氧化、蛋白质变性、酶灭活和 DNA 损伤，从而造成细菌死亡。

CH 有利于根尖周组织的修复，除证实一定浓度 CH 能促进 ALP 的活性，从而促进根尖硬组织沉积外，同时发现，钙离子（$Ca^{2+}$）可增加局部毛细血管的渗透性，对细胞的分裂有诱发作用。由于膜结合钙通道的去极化或活化，$Ca^{2+}$ 可通过细胞膜，因而在修复过程中比 $OH^-$ 起更重要的作用。

鉴于 CH 的生物学效应，CH 制剂既是控制根管内感染的药物，又是牙根继续发育的诱导剂，是目前诱导根尖形成的首选药物，各家报道的成功率不等，约在 74% ~ 96% 之间，其商品制剂有 Calvital、Dycal、Calxyl、Pulpdent 等。但是，临床应用有一定困难，它难以充填至根尖或难以充填密合。而且，氢氧化钙是容易被吸收的制剂，若尖周炎症未能控制，吸收后炎性结缔组织进入根管，反而可影响正常的根尖修复。故氢氧化钙在根尖诱导成形术中的应用有一定的局限性。

（二）抗生素糊剂

抗生素作为诱导根尖闭合的药物首次由 Ball（1964 年）提出，抗生素糊剂的种类较多，各家报道不一，除国外报道的用纸捻蘸上土霉素、四环素插入根管内消毒外，国内报道的多以对组织无明显刺激而有抗菌作用，抗菌谱广，对 $G^+$ 和 $G^-$ 菌均有效的配方，例如，强力霉素（0.1g）、抗菌增效剂（0.1g）、地塞米松（0.75mg）与木榴油调制；强力霉素（0.1g）、抗菌增效剂（0.1g）、甲硝唑（0.2g）与鱼肝油调制；甲硝唑（0.1g）、诺氟沙星（0.1g）、地塞米松（0.75mg）、氧化锌（0.1g）与木榴油调制等。配方中抗菌增效剂对多种抗生素都有作用，可协同抑菌和杀菌，地塞米松属糖皮质激素类，是非特异性抗炎药，对感染和非感染炎症都有强大的抗炎作用，同时应用木榴油调制，使其抗菌、消炎作用增强而有效的控制根管内感染。

抗生素糊剂填入根管内诱导根尖形成的可能作用是：

①控制了根管和尖周的感染，继而消除炎症，使上皮根鞘正常功能得以恢复，引导牙骨

质沉积，牙根继续发育；

②未发育完全的牙齿，在尖周炎症消除后，根尖周结缔组织细胞也可自行分化沉积类牙骨质和类骨质，诱导牙根形成。

### （三）磷酸钙生物陶瓷

磷酸钙生物陶瓷是目前最好的生物相容性人工合成材料，包括可吸收的磷酸三钙（tricalcium phosphate，TCP）和不可吸收的羟基磷灰石（hydroxyapatite，HA）。它无毒、不会引起炎症和异物反应，不改变正常骨组织的矿化过程。其基本成分与人牙本质和骨基质的无机成分相似，无成骨性，但可提供新骨沉积的生理基质，引导骨组织长入，具有“骨引导性”。用磷酸钙生物陶瓷填入根管，在根尖区可形成一个屏障，并成为硬组织沉积的支架，沉积类似牙骨质的硬组织，使牙根继续发育，同时牙骨质样组织可通过根尖孔将根尖封闭。有学者报道，对狗牙行牙髓次全切除术后填入TCP。经组织学检查证实，根尖部细胞加速增殖，包括成纤维细胞、成牙骨质细胞和成骨质细胞，在细胞增殖的同时根尖部有骨小梁和牙骨质形成。术后180天根尖端形成了骨－牙骨质的生物学封闭。

HA能参与体内的钙代谢，为新骨形成和钙化提供良好的物质基础。它能通过与组织接触诱发成骨过程。用HA与人牙髓成纤维细胞混合培养，结果发现HA对人牙髓细胞不产生任何不可逆的毒性反应，而且能抑制细胞内碱性磷酸酶的活性，认为HA不是直接转换剂，而可能是一种传递信息的调节剂。

### （四）骨形成蛋白（bone morphofenetcic protein，BMP）

是一类高效的骨生长因子，具有一种同源性，可扩散，能诱导血管周围的未分化间叶细胞向成骨细胞和成软骨细胞发生不可逆的分化作用。在研究BMP对人牙周膜细胞（PDLC）增殖ALP活性的影响中发现，较少量的BMP可提高PDLC的ALP活性水平，诱导PDLC向成骨样细胞方面转化，促进钙化形成，参与骨与牙骨质的重建修复。但是，目前还没有看到过BMP应用于根尖诱导形成的报道。

## 六、根尖诱导成形术后牙根形成类型和组织学结构

### （一）牙根形成类型

对牙根未形成的牙，经根尖诱导成形术后，牙根发育状况分为4型（Frank）（见图9－5）：

①根尖继续发育，管腔缩小，根尖封闭。

②根管腔无变化，根尖封闭。

③X线片上未见显示牙根发育，但根管内探测有明显阻力，说明根尖处有薄的钙化屏障。

④X线片上见钙化屏障在根端1/3处形成。

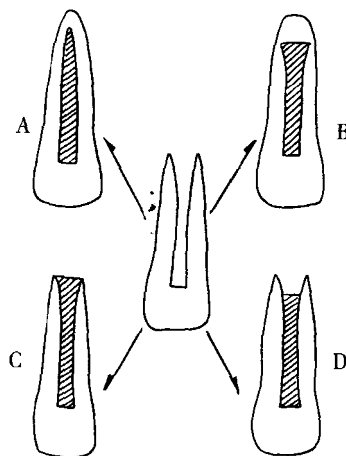


图9－5　牙根形成类型

Rule（1966年）曾指出，对于牙髓坏死儿童恒牙的牙根

发育和根尖修复，由于炎症程度不一，牙乳头和尖周组织破坏不一，使其形成的牙根形态差异较大，并不是每例都能形成正常的牙根形态，有些仅是喇叭口缩小，或根尖部的钙化封闭

（二）组织学结构

Ham（1972 年）在动物实验中观察到用 $Ca(OH)_2$ 诱导形成的根尖，其钙化物为牙骨质，而不是牙根的继续发育，并在连续切片中发现根尖孔未能完全闭合，从而提出，在 X 线下观察到根尖基本形成后继续更换永久性根管充填，使根尖孔封闭。

Nicholls（1981 年）发现根尖钙化屏障是由牙骨质或骨样牙骨质的混合组织组成，或由不定性组织封闭，有的即使根尖屏障已形成，根尖周仍有轻度炎症，这种屏障常常是不完整的。

Chosack（1997 年）在动物实验中，用 Caxyl 诱导根尖形成，结果在开阔的根尖有新形成的细胞性牙骨质样钙化组织。在连续切片中，多数标本见到类似骨小梁的钙化组织越过根尖处。同时，根尖周无明显炎症者尖端的牙骨质较多。说明，当炎症控制后，CH 才可诱导根尖沉积硬组织。

## 七、控制根管感染诱导根尖形成的实验研究

我们在控制根管感染诱导根尖形成的实验研究中，以未成年家犬牙根未发育完成的牙齿为模型，采用抗生素糊剂控制根管内感染手段，并与 CH 进行比较，观察无髓牙牙根继续发育的组织学状况。结果，CH 对残留牙髓和（或）尖周组织无明显炎症的标本，根尖端有骨样牙本质和骨样牙骨质沉积，使根尖继续发育，根端闭合；对尖周组织有明显炎症的标本则未见硬组织沉积，牙根停止发育。抗生素对有残留牙髓的，根尖也有类似的硬组织沉积而封闭根端；对有尖周炎症的，在炎症消除的同时，出现骨样牙本质、骨样牙骨质结构的硬组织修复。

结果表明：

① CH 对残留牙髓的根尖，其诱导作用最强，对无残留牙髓、尖周炎症不明显的根尖，也有诱导作用；对尖周有明显炎证的根尖，则无诱导作用。故 CH 在根尖诱导成形术中的应用有其适应证的选择，并非在任何情况下都能显效。而且，应用时需将药物填至根尖端并与组织密切接触，才能发挥其作用。

②抗生素糊剂在控制感染、消除炎症的同时，使残留牙髓、牙乳头或尖周组织功能得以恢复，沉积硬组织封闭根端。

说 明：

① CH 诱导根尖形成的前提是对炎症的控制，其基础是残留的生活牙髓或无明显炎症的尖周组织。作为诱导剂，CH 仅适用于尖周无炎症的无髓或需去除生活牙髓的病例。对于有尖周病变的患牙，只有当尖周炎症消除后才能奏效。

②仅用抗生素糊剂而不用 CH，同样可以达到使根尖继续发育和根端封闭的目的。其作

用并非它本身的直接诱导，而在于消除牙髓、尖周炎症后局部组织修复的效应结果。

## 八、根尖诱导成形术疗效评定的依据和标准

### （一）评定依据

①尖周炎症和病变愈合情况；
②牙根继续发育状况。

### （二）评定标准

1. 成功　尖周病变消失，牙根延长，管腔缩小，根尖形成；
2. 进步　尖周病变消失，牙根延长，根尖未完全形成或形成极不规则；
3. 失败　牙根未能延长，或尖周病变未见缩小或消失。

成功与进步为有效，失败为无效。

（文玲英）

# 第10章 儿童牙周组织疾病

## 第一节 牙周组织结构特点

牙周组织是包绕牙齿周围的组织，包括牙周膜、牙槽骨和牙龈。从功能上讲，牙周组织又称为牙齿支持组织。

### 一、牙周膜

牙周膜（periodontal membrane）是位于牙根和牙槽骨之间环绕牙根的致密结缔组织，由细胞、纤维、血管、淋巴、神经和基质等组成。

1. 细胞　牙周膜中的主要细胞是成纤维细胞，近牙骨质面还有成牙骨质细胞，可形成牙骨质；近牙槽骨面还有成骨细胞，可形成新骨。此外，在牙周组织中还可见到破骨细胞、未分化间充质细胞及上皮细胞。上皮细胞沿牙根方向排列成网状，在切片中为细小的团块或条索，是牙根发育过程中残留下来的上皮，称剩余上皮。

牙周膜中成纤维细胞数量最多，功能最重要，呈梭形或星形，不仅有合成胶原纤维、基质和糖蛋白的功能，而且还有吸收胶原吞噬异物的能力，从而在维持牙周膜的结构和使其处于良好功能状态中起着重要作用。

成骨细胞见于新形成骨的表面，位于纤维之间，为不规则的立方形细胞，核大，核仁明显，具有成骨能力。牙槽骨和身体其他部位的骨一样，经常发生吸收和重建。由于成骨细胞的功能作用，使新的骨质在不断地形成，并使新生成的牙周膜纤维埋在其中，从而确保牙齿和牙周膜的正常附着联系。

破骨细胞只见于活动性骨吸收的部位，是一种多核巨细胞，有数个至数十个胞核，发生吸收处的骨质呈浅的蚕食状凹陷或陷窝，破骨细胞即位于此陷窝内。当骨吸收停止时，破骨细胞即消失。在儿童乳牙牙根发生吸收时，也可在吸收的牙根表面见到破骨细胞。

2. 纤维　牙周膜的纤维主要是胶原纤维，由成纤维细胞合成，汇集成束，分布于牙周间隙内，成为其主纤维。主纤维的一端埋入牙骨质内，另一端埋入牙槽骨，或分布在牙龈中。通常，根据其功能、部位和方向的不同，自牙颈向根尖部，可将牙周膜纤维分为牙龈纤维、越隔纤维、牙槽嵴纤维、牙槽横纤维、牙槽斜纤维和根尖纤维等六组纤维，从而将牙齿牢牢地悬挂在牙槽窝内，担负着来自不同方向的咀嚼压力，维持牙齿的直立位置（图 10－1）。

3. 血管、淋巴与神经　牙周膜中有丰富的血管网，其来源于：牙龈的血管分枝；牙槽动脉在行进中的分枝，沿途分枝穿过牙槽骨内板进入牙周膜；牙槽动脉分枝进入根尖孔前亦有分枝进入牙周膜。牙周膜的淋巴管与血管并行，除4个下颌切牙的淋巴流入颏下淋巴结

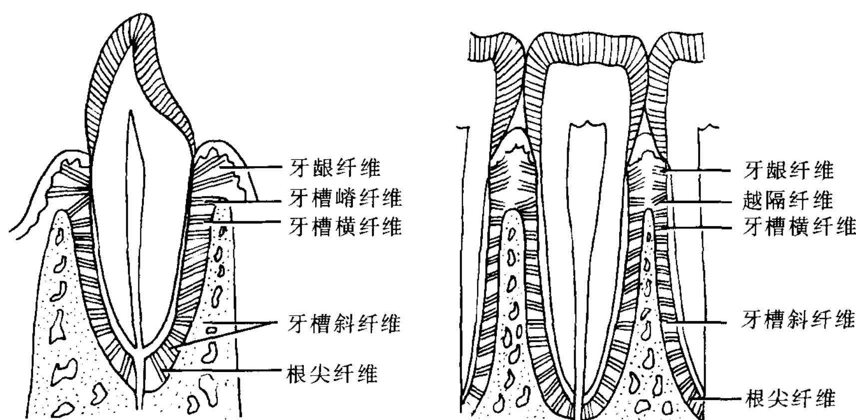



图 10－1　牙周膜主纤维束分布状况

1. 唇舌切面所见主纤维束　2 近远中切面所见主纤维束

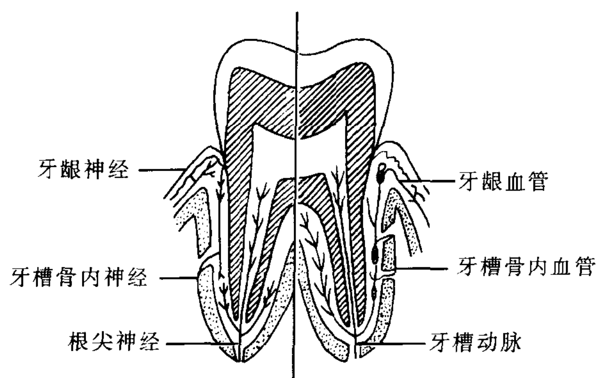



图 10－2　牙周膜的血管和神经

外，其他上、下颌牙齿的淋巴都流入颌下淋巴结。牙周膜内的神经纤维也和血管伴行，对触压感觉较为灵敏，轻轻叩触牙冠，牙周膜即有感觉，故具有明显的定位能力（图 10－2）。

4. 基质　充满在牙周膜的细胞、纤维、血管和神经之间的空隙中，主要由粘蛋白和糖蛋白组成，在维持牙周膜的代谢，保持细胞的形态、运动和分化方面起重要作用，而且在牙齿承受咀嚼压力时也有明显的支持能力。

儿童牙齿的牙周膜间隙较宽，纤维束疏松，单位面积的纤维含量较少，细胞含量较多，血管、淋巴管丰富，故儿童牙周组织活力较强。

## 二、牙槽骨

牙槽骨（alveolar bone）是上、下颌骨支持和包围牙根的突起部分，故这部分又称牙槽突（alveolar process）。牙槽突容纳牙根的部位为牙槽窝，牙冠顶端游离部分为牙槽嵴。在解剖上牙槽骨包括固有牙槽骨、致密牙槽骨和松质骨三个部分，在结构上和其他骨骼基本一致。

1. 固有牙槽骨　是位于牙槽窝内壁，围绕牙周膜外侧的硬骨板，由密质骨组成，牙周膜的一端埋在牙骨质内，另一端即埋在固有牙槽骨中。固有牙槽骨中有许多小孔，这些小孔直接连通颌骨骨髓腔，所以牙根周围的炎症可以直接扩散至颌骨。

2. 密质骨　是颌骨内、外骨板的延伸，亦是牙槽骨的外表部分，又称皮质骨。皮质骨亦由骨密质组成，其中含外层平行骨板和内层环行骨板。

3. 松质骨　位于固有牙槽骨和密质骨之间，由骨小梁和骨髓腔组成. 骨小梁的排列方向是与咀嚼力相适应的，在牙根周围，骨小梁横行排列，在牙根尖周围则呈放射状，故而能从各方面支持牙齿。骨小梁的间隙中含有骨髓、血管神经等。

牙槽骨是人体骨骼中变动最大的骨质，它的生长发育依赖于牙齿的功能性刺激，当牙齿萌出并获得咬合功能后，牙槽骨则发育成熟，当牙齿脱落，缺乏咬合功能刺激时，牙槽骨则萎缩变平，它不但随着牙齿的生长发育，脱落替换和咀嚼压力而变动，而且也随着牙齿的移动而不断改建。为此，临床利用这一特性，对错𬌗畸形牙齿进行矫治。通过矫治器，加一定强度压力于牙齿上，并经一定时间后，受压侧的骨质被吸收，牙齿位置移动，牵引侧骨质增生，补偿了牙齿移动后留下的空隙。儿童和青少年骨质再建能力和代谢活力强，是错𬌗畸形矫治的最佳时期。

## 三、牙龈

牙龈（gingiva）是覆盖在牙槽突边缘区和牙颈周围的口腔粘膜，呈浅粉红色，由上皮层和固有层组成，无粘膜下层，其固有层与下面牙槽突的骨膜融合，因此不能活动。口腔前庭和下颌舌侧的牙龈与牙槽粘膜连续，有明显界限，上颌腭侧牙龈与硬腭粘膜连续，无明显界限。

牙龈的上皮为复层鳞状上皮，角化或不全角化。在游离龈的边缘转向内侧覆盖龈沟壁的上皮为龈沟上皮，此上皮无角化，不能抵抗机械力而破裂。从龈沟底开始，向根尖方向紧密附着牙齿表面的上皮为带状上皮，又为结合上皮，亦无角化。

牙龈的固有层直接附着于牙槽骨和牙颈部的牙骨质，由致密的结缔组织构成，含有丰富的胶原纤维和多种细胞，如成纤维细胞和少量淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞等。在致密的结缔组织固有层中，高而长的结缔组织乳头使局部上皮隆起，隆起之间的部分为上皮钉突，上皮钉突多而细长，插入固有层中，不仅使上皮与深层组织牢固地连接，而且使上皮表面形成许多点状凹陷，称为点彩。点彩可增强牙龈对机械摩擦力的抵抗，但在炎症时，表面的点彩可消失而变得光亮。

儿童的牙龈上皮薄，角化程度差，血管丰富，使牙龈弱显红色，又因儿童牙龈的固有层结缔组织疏松，乳头较短平，而使牙龈组织柔软，点彩不明显。

根据牙龈的解剖位置，常将牙龈分为游离龈、附着龈和牙间乳头等三部分（图 10－3、10－4）。

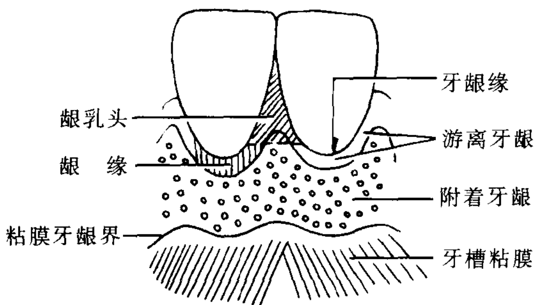



图 10－3　牙龈唇面观

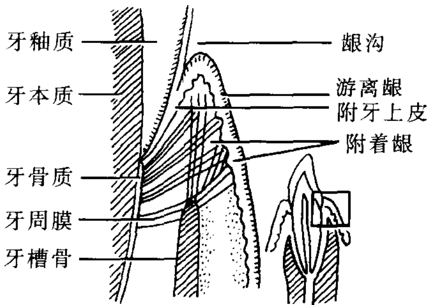



图 10－4　牙龈唇舌切面观

1. 游离龈（free gingiva）又称边缘龈（marginal gingiva），是指不与牙面附着的牙龈边缘，此边缘呈连续的半月形弯曲，游离可动，较附着龈稍红。游离龈包括游离龈缘和龈沟。龈沟（gingiva sulcus）是游离龈与牙面之间的环状狭小的空隙，正常深度为 0.5～2mm。儿童乳牙的龈沟较恒牙为深，边缘龈质地较松软，当牙齿萌出时常导致牙龈局部充血、水肿，龈缘厚而圆钝，类似卷曲状。有人曾测儿童乳牙龈沟深度，所测颊舌侧或唇腭侧中部，近中或远中唇（颊）侧部位的龈沟深度不尽相同，但平均深度约为 0.5～1.0mm.

2. 附着龈（attached gingiva） 是紧密附着在牙槽嵴表面，与游离龈相连的牙龈。附着龈呈粉红色，质地坚韧，有许多点彩。儿童的牙龈上皮薄，角化程度差，血管丰富，附着龈质地柔软，边界清楚，显深粉红色。如果儿童肤色较深，可见黑色素沉积，出现黑色斑点。

3. 牙间乳头（interdental papilla）又称龈乳头（papilla gingiva），是位于邻近两牙之间，呈锥体的牙龈，颊、舌侧的牙龈乳头顶端位置较高，两牙邻面接触点位置较低，类似山谷状，故称龈谷。因该处不易清洁，一般易受到炎症刺激。

儿童的乳磨牙因牙冠形态的特点，使牙齿邻面接触区呈面状接触，且接触面较宽而低，故乳磨牙的牙龈乳头较短而圆；又因乳磨牙牙冠颈部收缩，颈嵴突出，使接触区下方的牙龈凹陷更为明显，且凹陷区的牙龈缺乏角化上皮，故乳磨牙的牙龈乳头容易受到刺激和影响而发生炎症。儿童乳前牙多有间隙，牙冠之间接触不明显或缺乏接触，两邻牙间的牙龈多不形成谷状凹陷，因此处牙龈角化比较好，不易发生炎症。但是，当乳前牙未出现间隙时，邻面仍有接触，其龈乳头形态与乳磨牙相同。

## 第二节 牙周疾病的病因

牙周疾病称为牙周病，是指发生在牙周组织，包括牙龈、牙槽骨和牙骨质的疾病。凡是在内外因素影响下牙周组织发生的改变，如牙龈炎症、增生，牙周膜充血、水肿、溶解、退变，牙槽骨破坏吸收，牙骨质沉积受阻等，统称为牙周病，儿童牙周病的主要类型为炎症，有牙龈炎、牙周炎和青少年牙周炎等。

牙周病的病因比较复杂，是由多因素造成的，有局部因素和全身因素，局部因素相当重要，其中，牙菌斑和菌斑微生物是疾病的始动因子，而其他因素，如口腔的自洁和清洁作用，软垢和牙结石、创伤性咬合、食物嵌塞、口腔不良习惯及机体的防御能力等可影响牙周疾病的发生发展，是疾病的促进因子。

### 一、局部因素

#### （一）牙菌斑和菌斑微生物

1. 牙菌斑 牙菌斑（dental plaque）是指紧紧粘附于牙齿表面的膜状微生物群，是微生物赖以生存和发挥作用的复杂生态环境，是由大量细菌、粘性基质、少量白细胞、脱落上皮细胞等组成，不能通过漱口或冲洗方法去除。

牙菌斑的形成，首先是由唾液蛋白在牙面上形成一层透明的薄膜，称获得性膜，而后，

在该膜的基础上，细菌移居和生长繁殖，很快形成菌斑。

菌斑的结构大致分为三层，紧贴牙面的内层为获得膜，HE染色为红色，PAS染色为强阳性。中间层为栅栏状结构，是由$G^+$和$G^-$丝状菌平行排列而构成。这些栅栏状结构中的丝状菌，不仅构成菌斑的支架，而且还可成为菌斑深层细菌获得营养的通道。栅栏内还含有球菌、杆菌甚至螺旋体。$G^+$球菌则紧密的附着在丝状菌表面，形成玉米穗状结构。菌斑的最外层是由种类复杂的细菌、脱落的上皮细胞、中性粒细胞和食物残屑等构成。

菌斑按其形成部位，分为龈上菌斑和龈下菌斑。龈上菌斑附着于龈缘以上的临床牙冠上，龈下菌斑则附着于龈沟或牙周袋内的根面上，它又分为附着性龈下菌斑和非附着性龈下菌斑两种。附着性菌斑基本上是龈上菌斑的延续，在丝状菌上附着$G^-$短杆菌而呈试管刷样结构，非附着性菌斑位于附着菌斑的表面，与结合上皮和袋壁上皮接触，主要成分是能动的具有鞭毛的细菌和螺旋体以及$G^-$球菌和杆菌等，排列松散，无一定结构，但含大量毒素，与牙周炎的发生和发展密切相关。

牙菌斑是引起牙龈炎、牙周炎的主要致病因素。当菌斑在牙颈部聚集即可引起牙龈炎，引起牙龈炎的部分患者又可能发展为牙周炎，故牙菌斑在牙周疾病的发生、发展中起着重要作用。

2. 菌斑微生物　菌斑中含有各式各样的微生物。现已公认微生物及其产物是牙龈炎和牙周炎的主要致病因素。胎儿和新生儿的口腔内一般是无菌的。大约出生后8小时则可在口腔内测出细菌，随后，细菌的数量迅速增加，第2日，口腔内可出现葡萄球菌、肺炎球菌、甲型溶血性链球菌等致病菌，3个月后，每个婴儿的口腔内均含有相当稳定的口腔细菌菌丛。

无牙的婴儿不具备厌氧条件，除少数人能在扁桃体隐窝内找到厌氧菌外，口腔内无厌氧菌。当牙齿萌出后，出现了牙齿的邻接面，龈袋、䶮面沟窝等适宜于厌氧菌生长的环境，口腔内才出现了厌氧菌，而且厌氧菌的种类和数量随着婴儿牙齿萌出而增加。而后，随着儿童年龄的增长，昼夜唾液分泌的差异，咀嚼食物的摩擦作用，口腔卫生措施良好与否等因素的影响，口腔菌丛可发生很大变化，其中一些微生物与牙周疾病有关。

在牙周疾病的细菌学病因中，一直存在着特异性和非特异性致病微生物的争议。许多研究证实，一些$G^-$菌与牙周病的发生关系密切，包括伴放线放线杆菌、牙龈类杆菌（B. gingivalis）、中间型类杆菌（B. intermedius）、二氧化碳噬细胞菌（capnocytophage）、具核梭杆菌（Fusobacterium nucleatum）等，其中，青少年牙周炎菌斑中的$G^-$杆菌约占65%，是以伴放线放线杆菌和二氧化碳噬细胞菌为主。Irving（1975年）首先从青少年牙周炎患者的深牙周袋中分离出伴放线放线杆菌，此细菌在微氧条件下生长较好，常与放线菌共生，故又称放线共生放线杆菌（Actina bacillus actinomycetemcomitans. Aa）。若将这种细菌接种到无菌鼠口腔中，可产生牙周炎；$G^+$丝状菌中的粘性放线菌和伊氏放线菌是牙龈炎发生的主要细菌，产黑色素类杆菌和螺旋体与急性坏死性溃疡性龈炎有关；慢性牙周炎患者的龈下菌斑中存在大量丝状菌，如粘性放线菌、伊氏放线菌、内氏放线菌等，快速破坏性牙周炎患者的龈下菌斑存在大量$G^-$杆菌，包括具核梭杆菌、非糖解性产黑色素类杆菌、侵蚀类杆菌（B. corrodems）、多毛类杆菌（B. capillosus）以及厌氧弧菌属等。目前，在各型牙周病的菌斑中培养出一些优势细菌，有很多证据支持牙周病有特异性致病微生物或特异性菌斑

的理论。但是，正常龈沟内也存在少量细菌，以 $G^+$兼性厌氧球菌和 $G^+$兼性厌氧杆菌占优势，其中主要为轻型链球菌、表皮葡萄球菌（staphylococcus epidermidis ）、血链球菌（streptococcus sanguis）、纳氏放线菌（Actinomyces naeslundic）、粘放线菌（Actinomyces viscocus、棒状杆菌属（Corynebactiram）、乳酸杆菌属（Lactobacillus）和少量 $G^-$球菌，如韦永氏菌属、奈瑟氏菌属（Neissria） 等。而且，牙周病常发生在许多细菌正常栖居的区域，因此，某一牙周疾病的单一感染源是难以确定的。

菌斑微生物对牙周组织的致病作用至今尚未完全阐明，大致可通过两条途径作用牙周组织，一是细菌及其产物对宿主组织的直接伤害，如酶、毒素等；一是细菌及其产物对宿主组织的间接伤害，如通过免疫反应等。其中，主要是与牙周病关系密切的产黑色素类杆菌、噬二氧化碳杆菌和放线共生放线菌等所产生的各种各样能破坏宿主组织的水解酶和毒素对组织的伤害，例如，透明质酸酶、胶原酶（collagenase）、蛋白酶（protease）、氨基肽酶（aminopeptidase）、碱性和酸性磷酸酶（alkaline and acid phosphatase）、过氧化氢酶（catalase）和过氧化氢歧化酶（superoxide dismutase ）以及内毒素（endotoxin）或脂多糖（lipopolysaccharide）、白细胞毒素（leukotoxin）和上皮细胞毒素（epitheliotoxin）等，这些酶和毒素各自发挥其作用破坏牙周组织。

透明质酸酶可作用于牙龈上皮细胞间隙中的酸性粘多糖甚至结缔组织基质，使上皮屏障出现缺口，为其他细菌进入组织创造了条件。蛋白酶可破坏牙周组织中的蛋白质。胶原酶、氨基肽酶可使牙周组织中的胶原组织发生破坏。碱性和酸性磷酸酶破坏牙槽骨，特别在细菌侵入到牙槽骨表面时更为明显。过氧化氢酶和过氧化物歧化酶可破坏来自中性粒细胞的过氧化氢和过氧化阴离子，致使不能招引足够量的中性粒细胞到感染的部位，且使依赖氧的中性粒细胞内的杀菌作用降低，从而使中性粒细胞作为牙周环境第一道防线的作用不能发挥。

除这些酶对牙周组织的破坏作用外，细菌产生毒素的毒害作用也相当强烈。普遍存在于青少年牙周炎病损中的放线共生放线杆菌所产生的白细胞毒素可破坏中性粒细胞和单核细胞。嗜二氧化碳杆菌产生的上皮细胞毒素可破坏上皮细胞和抑制组织的修复。由 $G^-$细菌壁破坏所释放的内毒素可抑制成纤维细胞的附着，使结合上皮不能附着于根面，并可致破骨细胞活跃，刺激骨吸收。

以上为酶和毒素对组织的直接损害，除此之外，细菌及其产物还可通过免疫反应间接损害牙周组织。

免疫学认为，牙周病是菌斑微生物及其产物与宿主免疫系统之间的反应过程，在这反应过程中往往伴发炎症，其炎症结局又常常造成组织损伤，导致牙周组织的破坏。机体免疫反应是通过抗原和一个复杂的细胞系统间相互作用而诱发的，其中，抗原是免疫反应的首要成分。牙菌斑的大多数 $G^+$和 $G^-$细菌都能激活大部分免疫途径，随着细菌积聚的增加，牙菌斑在免疫应答中的作用更为复杂。

$G^-$菌的抗原主要是菌体抗原，其菌体抗原的有效成分为内毒素，因此，内毒素为牙周病免疫反应过程的主要致病原或免疫原。内毒素是菌体的结构成分，是一类具有高度生物活性的物质，其化学成分为磷脂——多糖——蛋白质（phospholipid—polysaccharide—protein ）复合物。细胞壁中的脂多糖（lipopolysaccaride，LPS）是内毒素的主要成分。 LPS 是由 O 特

异性多糖、非特异性核心多糖和类脂 A 三部分组成，其中类脂 A 为一种特殊糖磷脂，是 LPS 的核心成分，所有 LPS 的活性基因几乎都集中在类脂 A 上。作为异质性大分子的内毒素有很强的免疫原性，其分子上三个性质不同的区域，分别诱导机体产生三种不同类型的抗体，即抗 O 侧链抗体、抗核心多糖抗体和抗类脂 A 抗体。但内毒素的免疫学活性主要表现在内毒素能刺激机体的免疫系统，激活补体和各种吞噬细胞，并诱导靶细胞释放各种细胞因子而发挥作用

内毒素作用的靶细胞有单核一巨噬细胞、 B 淋巴细胞、粒细胞、血小板、成纤维细胞、内皮细胞等，其中单核一巨噬细胞是内毒素作用的主要靶细胞。内毒素在作用靶细胞释放细胞因子的同时，通过这些细胞因子又可介导许多免疫反应，故内毒素对机体的毒性和免疫学活性作用是双重性的

在牙周疾病的免疫反应中，如内毒素等抗原物质得以进入牙周组织而发挥作用，是由于某些细菌产生的溶解酶，如透明质酸酶、胶原酶、硫酸软骨素酶等使牙周组织受到损伤，上皮通透性增加的结果。当抗原进入到牙周组织中，组织中的免疫细胞，如淋巴细胞中的 T 细胞和 B 细胞，辅佐细胞中的单核细胞一吞噬细胞和树突状细胞，以及中性粒细胞、肥大细胞等其他免疫细胞接受抗原刺激后能被激化、增殖和分化，产生特异性的体液免疫和细胞免疫应答。免疫应答可以防止疾病，也可产生疾病，造成组织损害。目前认为，由于牙菌斑抗原物质所致的牙周组织免疫反应多是病理性免疫反应，从而导致组织的破坏。但是，日前对牙周组织中任何一种免疫应答都还缺乏充分的证据，它们在牙周疾病中的作用还有待于进一步证实。

### （二）软垢

软垢（materia alba）又称软白污物，是指附着在牙齿表面和龈缘处的，并可对牙龈产生刺激作用的软性沉淀物，是由细菌及其产物、脱落的上皮细胞、白细胞、唾液中的粘液素、涎蛋白及脂类混合物等组成，其中没有或几乎没有食物碎屑。在清洁差的口腔中常可见到，在错位牙和牙冠的颈 1/3 区最多，呈淡黄色，没有像菌斑那样的内部结构，与牙面附着不紧，漱口、洗刷时易被去除。

软垢对牙龈组织的刺激主要来自于其中的细菌及其产物的作用。不注意口腔清洁的儿童和青少年软垢较多，牙龈炎症也较普遍。

### （三）牙石

牙石（dental calculus）是指沉积于牙齿表面的钙化和部分钙化的物质，因它是以菌斑为基质，故又称为钙化的菌斑，其中无机盐占 70%～90%，主要为磷酸钙，其元素有钙、磷、镁、钠、氟和碳酸盐等，以钙、磷为主。

按其沉积的部位和性质可分为龈上牙石和龈下牙石。

龈上牙石（supragingival calculus）是指沉积在牙颈部的牙石，部分在龈缘之上，部分在龈沟内　口腔卫生不良者，龈上牙石可遍布于全部牙面上，而在不易刷到，缺乏自洁作用或

长期废用牙的牙面沉积最多，尤其在与大涎腺导管开口相对应的牙面，如上颌磨牙颊面和下颌前牙的舌侧沉积更多，而在有自洁作用的光滑面或有咀嚼功能的牙面上则不易沉积龈上牙石沉积的多少亦与口腔卫生状况有关，口腔卫生状况良好者沉积较少

儿童多见于龈上牙石。有的儿童因一侧牙齿有严重的龋病或牙齿缺失，而不用患侧咀嚼，只用健侧咀嚼，长时间如此，患侧牙齿因缺乏咀嚼功能的自洁作用，使软垢或牙石在牙面堆积容易发生牙龈炎症和牙周炎症。

龈下牙石（subgingival calculus）是指沉积在龈缘以下，龈袋或牙周袋内牙根面上的牙石，表面有牙龈覆盖，肉眼不能直视，需用探针探查其沉积的部位和沉积的量。

龈下牙石的沉积与唾液腺开口位置无关，可沉积在各牙的根面上，唇（颊）、舌（腭）面较薄、较少，邻面较厚、较多。与龈上牙石相比，龈下牙石沉积的量少而薄，与牙面附着牢固而坚硬，不易去除（图 10－5）。

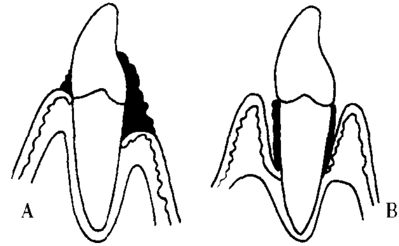



图 10－5　龈上牙石和龈下牙石

A. 龈上牙石　B. 龈下牙石

牙石形成的速度因人而异，与唾液量、唾液成分、饮食习惯、口腔条件和口腔卫生习惯等因素有关。

由于牙石为菌斑钙化而来，其表面又总是覆盖有菌斑，因而对牙龈有较强的刺激作用，可诱发牙龈炎症。龈下牙石处于龈袋或牙周袋内，表面附着的菌斑可持久地刺激袋壁，使炎症加剧。故牙石的危害，在于它对牙龈组织的机械刺激和菌斑微生物及其代谢产物对牙周组织的损害。因此，在牙周病治疗中，彻底除净牙石极为重要。

### （四）创伤性咬合

创伤性咬合（traumatic occlusion）是指超越牙周组织所承受的，或致使牙周组织发生损伤的咬合，包括咬合时的早接触、𬌗干扰、夜间磨牙和习惯性紧咬牙等，其中早接触对牙周组织的损害极为严重。

早接触是指咬合之初，只有个别牙和少数牙最先接触，而其他大多数牙尚处于无接触状态，这样，就使这些个别牙或少数牙在咬合运动开始时承担了全口牙齿的咬合力量，而当全口牙齿达到全面接触时所受压力就更大。这种超负荷的咬合力，或异常咬合力超过了牙周膜的生理负荷限度，致使牙周组织遭受损伤。

造成早接触的情况有：

（1）牙齿排列紊乱　儿童颌骨发育不良造成牙齿排列拥挤、异位萌出、倾斜等；牙齿缺失或乳牙早失致邻牙移位、倾斜、对颌牙伸长等均可发生错𬌗或早接触。

（2）咬合关系不正常　儿童反𬌗、对刃𬌗、深覆𬌗等都可能产生侧向力或早接触。

（3）过度磨耗儿童和青少年夜间磨牙是造成牙齿过度磨耗的主要原因。夜间磨牙是发生在夜间的非功能性、非随意的下颌运动。Reding 等报告夜间磨牙的发生率与年龄有关，3～7 岁为 14.4%，8～12 岁为 6.6%，13～17 岁仅为 1.2%。若从幼年时期开始夜间磨牙，其牙周组织可产生生理性反应，牙骨质和牙周膜增厚，不一定产生病理变化。如果夜间磨牙

所产生的咬合压力超越了机体的适应范围，可使牙齿及其支持组织损伤，出现牙齿过度磨耗，牙齿松动，咀嚼肌收缩明显，并可出现疼痛。

过度磨耗所致的创伤性咬合，早期可出现于下前牙区，而后，渐渐出现于其他牙。严重时，除出现上述症状外，还可出现牙髓和根尖周组织的损害。

(4)不良修复进行龋病的牙体修复或乳牙壳冠修复造成的早接触可影响牙周组织。

但是，必须说明的是，并非所有的包括早接触在内的异常咬合力都会导致牙周组织损伤，这就与牙周组织对各种力量的调节适应力有关。由于儿童的牙颌系统处于生长发育过程，牙周组织对各种咬合力的适应性较强，不易损伤牙周组织。

### （五）食物嵌塞

食物嵌塞（food impaction）是指在咀嚼食物过程中，由于各种原因使食物碎屑或纤维嵌入相邻两牙之间的间隙内。通常有横型或纵型两种嵌塞类型。横型食物嵌塞多由于龈乳头萎缩，龈楔状间隙暴露，咀嚼时易将食物团块挤入此间隙中而造成食物滞留，刺激牙龈组织。纵型食物嵌塞是咀嚼过程中将食物团块或纤维通过邻接区塞入牙间隙内。儿童多见于纵型食物嵌塞，造成此类嵌塞的原因有：

①乳牙牙颈部收缩明显，牙冠近颈 1/3 处隆起，邻牙之间的接触为面的接触，咀嚼时易致食物滞留。

②从 2～4 岁期间，乳牙牙合初建时，儿童牙齿排列较为紧密，无明显缝隙，以后，随着儿童的长大，颌面骨骼的发育，约 4～6 岁左右，乳牙之间渐渐出现了间隙，这些间隙为乳牙牙弓的生理间隙，有利于未来恒牙的正常萌出与排列，但这些间隙也有利于咀嚼时食物滞留和对牙齿牙龈组织的损害。

③乳牙的邻面龋破坏了邻接区和边缘嵴，造成食物滞留与嵌塞。若邻面龋未及时修复，更加剧了食物嵌塞和对牙龈组织的刺激。

④儿童夜间磨牙，使牙齿重度磨损，渐渐失去了正常的窝沟、牙尖和边缘嵴，不但降低了咀嚼能力，而且造成了食物滞留。若邻面磨损，邻接区变宽，外展隙变小，不利于咀嚼时的食物外溢，更易致食物嵌塞。

⑤乳牙替换后，恒牙萌出期暂时性的牙列不齐，邻接区位置异常，口腔的自洁和清洁作用差，有利于食物滞留或嵌塞而刺激牙龈，致牙龈发生炎症。

### （六）不良习惯

儿童常因鼻咽部炎症、鼻中隔严重弯曲、扁桃体肥大、上呼吸道感染等原因，使鼻腔通气受阻，形成口呼吸不良习惯。因为长年张口呼吸可以破坏口腔和鼻腔之间的气压平衡，影响口腔和鼻腔的正常发育，使牙弓狭窄，上颌前牙超突，上唇过短，上下唇闭合不全。由于口呼吸，上颌前牙唇侧牙龈长期暴露于干燥空气之中，并遭受出入气流的不断刺激，使牙面干燥，缺乏自洁作用，易致牙龈肥大或发生炎症。

儿童吐舌、吮指、咬指甲等不良习惯可形成上颌前牙前突和下颌前牙后缩现象，甚至导

致前牙开合，上、下前牙之间出现间隙而不能相接触，造成咬合紊乱，咀嚼力不均衡，加重某些牙齿的牙周组织负担。

咬嘴唇习惯多见于咬下唇，即将上前牙咬在下嘴唇的前边，使上前牙唇向位移动，下前牙舌向位移动，严重者可能造成下牙弓塌陷，上、下前牙牙周组织的损害。

## 二、全身因素

全身因素和牙周疾病的关系，可能在于它可以降低或改变牙周组织对外来致病物的抵抗力使之易于患病，或可促进牙龈炎的发展而使疾病更为严重。

### （一）饮食和营养

充分的和调配合理的营养是儿童生长发育的物质基础，是保证儿童健康生长极为重要的因素。要有坚固的乳牙，必须供给胎儿适当营养，要有坚固的恒牙，从婴幼儿时期起则应注意供给各种必须的营养，尤其是骨骼和牙齿发育有关的维生素 D、钙、磷的供给，甚为重要。令人遗憾的是，为数不少的儿童在喜食零食的同时，养成了挑食、偏食的不良习惯，这种单调的营养必然影响儿童的生长发育和牙齿的健康。为了儿童的健康，应该科学地选择儿童食物，正确地把握饮食结构，注重食物的多样化是至关重要的。

营养不良是否可影响牙周组织的健康，目前尚无临床和病理依据。动物实验常常是以单一营养素缺乏为观察条件，与临床情况常有出入。如动物缺乏维生素 C 时，牙槽骨疏松，牙周膜纤维丧失，牙齿松动、牙龈出血、水肿等。但若牙面无菌斑，单纯的营养缺乏，并不能引起牙龈炎和牙周炎，而且，临床上若不去除菌斑、牙石、软垢等局部刺激因素，仅应用维生素 C 治疗也是无效的。

曾有人提出过自洁性食物（self cleaning foods）的作用，所谓自洁性食物是借助食物和口腔组织摩擦，使菌斑和食物残渣从牙面去除而达到自洁的作用。例如胡萝卜、苹果、芹菜等属于自洁食物。虽然实验研究并没有获得自洁食物能去除菌斑的证据，但纤维性食物是有助于去除口腔内有害残渣，有助于增强咀嚼运动，促进上皮角化和维持牙槽骨健康的，故儿童不应缺少纤维性食物。

### （二）血液病

在血液病中出现牙龈、牙周组织损害现象的多为白血病，其中，最为常见的是单核细胞白血病，其次是粒细胞白血病和淋巴细胞白血病，而慢性白血病的牙周组织临床改变较少。白血病患者的牙龈损害表现为龈肿胀、溃疡、龈组织松软、脆弱和易出血。周期性中性粒细胞减少症患者的抵抗力很弱，可在短期内发生牙周组织严重丧失。此外，血友病、牙龈浆细胞增多症也出现牙龈出血或牙齿松动。

### （三）药物

患癫痫的儿童，长期服用抗癫痫药物苯妥英钠而引起牙龈增生。苯妥英钠又名二苯基乙

丙酰脲钠或大仑丁，通常在服药后 1～6 个月即可使原来已有炎症的牙龈发生纤维性增生，但至今服苯妥英钠后使牙龈增生的机理尚不清楚。

有人报告，患者牙龈增生的程度与性别、服药剂量和时间、血清和涎液中的苯妥英钠浓度均无关，而与牙龈炎症和患者的年龄有关。而一般认为，牙龈增生程度与口腔卫生状况和炎症程度有明显关系。

除服用上述药物出现牙龈症状外，铅、汞、铋等重金属盐等中毒也可在牙龈缘沉积形成不同色泽的金属线，如蓝黑色的铋线，灰黑色的铅线和汞线等。已有牙龈炎和口腔卫生不佳的患者更易沉积这些金属沉积物。

### （四）遗传

牙周病并非是遗传性疾病，但某些类型的牙周病往往有家族史，如青少年牙周炎就有父母、子女、同胞等均患病的现象。有一些遗传病也常伴有牙周组织破坏，如 Papillon－Lefevre 综合征为常染色体隐性遗传病，有严重的牙周组织破坏。儿童掌跖过角化牙周炎综合征亦为常染色体隐性遗传病，其特点为跖过度角化，乳牙和恒牙牙周组织严重破坏，青少年期即全口无牙。儿童型低磷脂酶症亦属常染色体隐性遗传病，其临床特点为乳牙早脱，血清碱性磷酸酶活性持续降低或缺如，血中和尿中磷酸乙醇胺和无机焦磷酸盐浓度异常增高等。故儿童的某些常染色体隐性遗传病的综合征中常常出现乳牙或恒牙的牙周组织损害。

# 第三节　牙龈病

儿童牙龈病是指龈缘和龈乳头部位发生的炎症，只有当这些部位出现明显充血、水肿变形、触及容易出血时才称之为牙龈炎。由于儿童的牙龈上皮较薄，角化较差，在受到损伤或细菌感染后易发生炎症。目前儿童牙龈炎的发病率较高，主要有以下几种疾病。

## 一、萌出性龈炎

萌出性龈炎（eruptive gingivitis）是牙齿在萌出过程中发生的牙龈炎症，多在乳牙或第一恒磨牙萌出时出现。

### （一）病因

（1）牙齿在萌出过程中　还有一部分牙龈覆盖牙面，这部分牙龈在咀嚼或摩擦时易受损伤而产生炎症；

（2）牙齿未完全萌出时　牙冠与牙龈之间容易堆积软垢、食物残渣等而造成感染；

（3）牙齿萌出时　牙龈部位有一种异样感，儿童喜用手指、玩具等去触磨，触磨时擦伤牙龈易发生炎症。

### （二）临床表现

牙冠的牙龈或覆盖牙面的牙龈出现充血、水肿或肥厚，一般无明显自觉症状，当牙齿萌出及龈缘形成之后，咀嚼功能成为生理性刺激，炎症可自行消退。

有一种现象是，在儿童乳牙萌出之前，在覆盖牙齿的牙龈粘膜上出现青紫色的肿胀，其中还含有组织液或血液，这种含有体液的肿胀现象类似于囊肿，故称之为“萌出性囊肿”，这种囊肿一般不会影响牙齿的萌出，亦无明显症状。

还有一种现象是，在牙齿突破口腔粘膜前，在牙冠的牙面上仍有龈组织覆盖，覆盖的牙龈瓣及其周围软组织发生炎症，此种炎症称为“冠周炎”。儿童的“冠周炎”多见于恒磨牙的萌出。它的发生也多因牙龈瓣下方积存食物残渣或机体抵抗力下降所致。有的炎症可能出现牙龈瓣的水肿、充血、疼痛，有的炎症可能出现化脓，有的甚至引起面部肿胀、体温升高。

### （三）诊断

根据以下几点表现不难诊断：乳牙或第一恒磨牙正在萌出之中；覆盖牙面的牙龈或龈瓣局部出现炎症；或出现青紫色囊肿样肿胀等。

### （四）治疗

①保持口腔清洁，待牙齿自行萌出。

②若“萌出性囊肿”使牙齿萌出受阻，则需切开囊肿，并去除部分牙龈组织，露出牙冠，促使萌出。

③“冠周炎”的治疗，局部冲洗和用药极为有效。若将食物残屑和炎性渗出物冲洗掉，则减少感染原因，有利于炎症的控制。炎症消退后，必要时可行龈瓣切除术，使牙冠外露，炎症不再复发。

## 二、不洁性牙龈炎

不洁性牙龈炎（filth gingivitis）是因小儿缺乏口腔卫生习惯，由口腔不洁引起的牙龈炎。

### （一）病因

多见于3～5岁儿童，他们还不能掌握正确刷牙方法，口腔卫生较差，软垢堆积，食物残渣附着，刺激牙龈，发生炎症。

### （二）临床表现

龈缘和龈乳头红肿变形，并易出血，很少疼痛，以乳前牙和乳磨牙的唇颊侧牙龈炎症表现明显。乳牙邻面龋病破坏成洞后，常常引起食物嵌塞而发生龈乳头炎（papillary gingivitis），龈乳头充血、水肿、易出血，当龋病治疗后，炎症随即消除。

### （三）诊断

根据儿童口腔不洁，软垢堆积的状况，及牙龈缘或龈乳头的炎症表现即可诊断。

### （四）治疗

不洁性龈炎的原因是清楚的，治疗是针对其病因进行处理。

①及时局部清洁、冲洗、上药，控制牙龈炎症，效果良好。

②儿童 3 岁以后即可动手学习刷牙，在儿童学习刷牙时，家长应亲自带领或督促，鼓励他们从小学会刷牙，养成良好的口腔清洁习惯。

③保持口腔清洁，预后良好。若继续忽视口腔卫生，炎症可以复发，若延误治疗或受全身因素影响，牙龈炎可移行为牙周炎。

## 三、牙列拥挤性龈炎

牙列拥挤性龈炎（crowding gingivitis）是由牙列拥挤而导致的牙龈炎症。

### （一）病因

牙齿拥挤、排列不齐，既妨碍口腔自洁作用，刷牙时又不易刷到，食物残屑和软垢易于滞留、堆积，刺激牙龈引起炎症，实际上也是一种不洁性牙龈炎。

### （二）病理

炎症局限于牙龈的浅层，龈沟上皮通透性增加或有破损，而牙周膜和牙槽嵴未受侵犯。上皮向深部增殖，上皮下结缔组织内毛细血管增生扩张、充血，组织水肿并有许多炎症细胞浸润，主要为淋巴细胞和浆细胞，也可见中性粒细胞。龈沟内上皮溃疡和下方血管增生、充血，是牙龈炎患者临床上容易出血的原因。牙周膜和牙槽嵴未被破坏，这是和牙周炎不同之处。

### （三）临床表现

牙齿拥挤、牙列不齐部位的牙龈缘和龈乳头红肿、松软、易出血，点彩消失，龈缘变厚，龈乳头变圆钝。刷牙、咬硬物或用探针轻轻探触即有出血现象，有的按压牙龈时可见龈沟溢脓。患牙附近有软垢、牙石沉积。患者多无自觉症状，偶尔有胀、痒感，并有口臭等。

### （四）诊断

主要根据儿童的牙齿排列状况，及牙龈充血、水肿，龈缘呈深红色、圆钝、松软，主诉和探诊时牙龈出血，局部可找到刺激因素等即可诊断。

### （五）治疗

①去除局部刺激因素，洁治、冲洗和上药，控制牙龈炎症。例如，3%过氧化氢液冲洗、碘合剂蘸敷、0.05%～0.2%洗必泰液含漱。

②改善口腔卫生状况，配合药物含漱，减轻炎症反应。

③对牙列拥挤、牙列不齐者需进行矫正治疗，经矫正后牙龈炎症即可自行减轻和消失。儿童替牙期的牙列不齐多是暂时性的，当颌骨发育或邻牙替换后可自行调整，自行调整后就不再影响牙龈。

## 四、卡他性龈炎

卡他性龈炎（catarrh gingivitis）是儿童上呼吸道急性卡他性炎症在牙龈或口腔粘膜中的并发症。

### （一）病因

是溶血性链球菌感染至上呼吸道的急性卡他性炎症，并发牙龈或口腔粘膜的炎症。此类炎症除感染因素外，口腔不洁也是发病的条件。

### （二）临床表现

牙龈粘膜充血、水肿、柔软，但无水疱和溃疡，对刺激性食物敏感疼痛。有的除牙龈炎症外，口腔粘膜也出现普遍水肿和充血，表皮易剥脱，不形成溃疡，有烧灼样感和疼痛。严重时淋巴结肿大。此时的炎症称为卡他性口炎或卡他性龈口炎。

### （三）诊断

主要根据儿童上呼吸道感染的病史和症状，以及牙龈和口腔粘膜普遍出现的水肿、充血状况便可诊断。

卡他性龈口炎又常是儿童其他龈口炎的最初表现。当继发感染时，则出现感染性的口腔粘膜病损。此时诊断为细菌感染性口炎或膜性口炎。

膜性口炎常以球菌，包括链球菌和葡萄球菌为主要致病菌。其病损是在口腔粘膜普遍充血、水肿的基础上，出现大小不等、界限清楚的糜烂面，并有纤维素性渗出物形成的假膜，若将假膜剥脱则呈现出血面，不久又有假膜覆盖，故卡他性口炎和膜性口炎的鉴别诊断不困难。

### （四）治疗

①用无刺激性漱口药进行口腔清洁和局部清洗。病情轻者可不做局部处理，以避免擦伤粘膜和引起疼痛。

②全身用药：抗生素抗感染治疗。

## 五、坏死性龈炎

坏死性龈炎（necrotizing gingivitis）又称为急性溃疡性龈炎（acute ulcerative gingivitis 或溃疡假膜性龈炎（ulcermembranous gingivtis）。

### （一）病因

是梭状杆菌和奋森氏螺旋体共同作用下发病的。这两种病原体都是厌氧菌，在人的口腔中都可能找到，但数量不大。当儿童的抵抗力降低，身体虚弱和口腔卫生不好时，它们可乘虚而入，发生疾病。尤其当儿童营养不良、消化功能紊乱、腹泻、发热性疾病时更容易患病。宿主抵抗力低下是发病的重要内因。“战壕口”一名也说明本病在战壕中的恶劣环境下可能流行。

### （二）病理

为非特异性炎症，在充血、水肿的结缔组织中有大量中性白细胞浸润，并伴有组织的变性和坏死变化。龈沟液的细菌涂片可见大量的奋森氏螺旋体和梭形杆菌。

### （三）临床表现

本病多见于儿童的前牙，好发于牙龈边缘和龈乳头，其临床表现的特点是：

（1）组织坏死　牙龈边缘和龈乳头发生坏死，使牙龈边缘覆盖一层灰绿色的假膜，此层假膜是由坏死组织和炎性渗出物组成。去除坏死组织和假膜，龈边缘和龈乳头呈刀切样状。

（2）牙龈易出血　因坏死牙龈周围的粘膜充血、红肿，发生炎症，若将假膜擦去，或去除坏死组织，下面露出的是出血的创面，触及易出血，并且很痛。

（3）恶臭　患坏死龈炎的患儿口腔有一种特殊的腐臭，这可能与它感染的细菌和组织发生坏死有关。

（4）感染可向深层和周围粘膜发展　当儿童全身状况未得到改善或机体抵抗力极度降低时，坏死性龈炎则可向深部发展，而出现附着龈坏死、牙槽骨外露、牙齿松动及颌下部的淋巴结肿大等。若合并其他细菌的感染，炎症则可由牙龈向粘膜发展，使感染波及到病灶相应的唇、颊粘膜上，此时称为坏死性龈口炎或“走马疳”。患儿口腔恶臭明显，局部疼痛轻微，由于细菌毒素和组织分解的毒性产物被机体吸收，使患儿出现不同程度的中毒症状，严重者甚至可以致死。

### （四）诊断

根据坏死性龈炎的临床表现特点，即牙龈呈刀切状坏死，疼痛，易出血，有特殊臭味，淋巴结肿大等不难做出诊断。

### （五）治疗

（1）应用氧化剂如3%过氧化氢、0.1%高锰酸钾液彻底清洗局部，冲洗时即可轻轻去除假膜，而后再上药，如涂布碘合剂或1%碘酊，氧化剂对坏死性龈炎的治疗效果良好。

（2）增强抵抗力 在口腔局部治疗的同时，还需改善儿童身体状况，增强抵抗力，使之加快愈合并避免复发。

## 六、青春发育期龈炎

青春发育期龈炎（puberty gingivitis）是发生在青少年时期的牙龈炎。

### （一）病因

青春期或青春前期内分泌的改变，特别是性激素的变化是本病的病因。女性稍多于男性，女性易发生于月经初潮期。除内分泌的改变外，牙龈组织对局部刺激的感受性亢进，轻微的刺激往往可加剧炎症的反应。

### （二）临床表现

发生于局部或全口牙龈，尤以有局部刺激因素的部位及前牙唇侧的龈乳头和龈缘好发。牙龈充血、水肿、深红、光亮、点彩消失、龈乳头肥大呈球形凸起组织松软，而易出血。若患者怕触及牙龈出血而不愿刷牙，即可因口腔卫生不良而加重炎症。

龈炎的程度随着年龄的增长逐渐减轻。一般，青春期过后，肿大的牙龈可停止发展或好转，但如果局部刺激因素未彻底去除，则不易完全消退。

### （三）诊断

根据发病年龄，局部有刺激因素，以及牙齿呈轻重不等的充血、水肿、质地松软，容易出血等，即可诊断。

本病应与一些全身性疾病引起的牙龈肥大相区别，如白血病的牙龈肥大。患者常因牙龈肥大、出血而首先就诊于口腔科。不少白血病患者是在尚未出现其他明显的全身症状时，首先由口腔科医师发现。因而，需要早期做出诊断，以免误诊。

白血病的牙龈肥大多见于急性单核细胞白血病、急性粒细胞白血病及急性淋巴细胞白血病，其临床表现的特点为：

①白血病患者不仅唇侧牙龈肿胀，舌侧牙龈也同时肿胀，且多为全口性发病。

②白血病牙龈肥大的龈缘常有坏死组织和假膜被覆。

③白血病的牙龈有明显出血倾向，而且出血不易止住，龈缘常有渗血痕迹，牙龈和口腔粘膜上可见出血点和淤斑。

④白血病龈肥大的牙齿可出现轻微松动，而且口臭明显。

⑤白血病患者可出现低热、疲乏和贫血等全身症状。

⑥血常规检查见白细胞明显升高，并有不成熟的白细胞。

### （四）治疗

①首先应去除一切局部刺激因素，洁治，去除软垢，并保持良好的口腔卫生，建立饭后漱口，睡前刷牙习惯。

②局部用药：3%过氧化氢液冲洗，上碘合剂，或甲硝唑、螺旋霉素等药膜，含漱剂漱口等。

③进行牙龈按摩，每日 2～3 次，可促使症状缓解。

本病若不注意口腔卫生和局部治疗，到 20 岁左右易演变成牙周病。

## 七、口呼吸型增生性龈炎

口呼吸型增生性龈炎（hyperplastic gingivitis）是由于口呼吸不良习惯引起的牙龈肿大和增生为特征的炎症。

### （一）病因

儿童到达一定年龄时，通常是学龄期，因淋巴系统发育，扁桃体肥大或咽部腺样体增生，以及鼻咽部疾患等均可使鼻腔通气受阻而形成口呼吸习惯。有口呼吸习惯的儿童，不但可以破坏口腔和鼻腔之间的气压平衡，影响口腔和鼻腔的正常发育，而且，由于长时间张口，肌肉松弛，冷空气直接刺激牙龈，使牙龈粘膜干燥，缺乏唾液滋润并易附着食物碎屑，随之引起牙龈的炎症和组织的增生。本病除口呼吸因素外，口腔卫生不良也可加重其炎症。

### （二）临床表现

轻者，表现为牙龈组织增生、肥厚，表面粗糙，有的并出现小裂纹；重者，牙龈乳头呈蕈状增生，增生的牙龈可遮盖牙面，有的甚至将牙齿埋入增生的牙龈之内。此型龈炎好发于前牙区。

### （三）诊断

根据患儿口呼吸的不良习惯，以及牙龈出现轻重不等的增生、肥大和表面粗糙，并以前牙为著，即可诊断。

### （四）治疗

①主要在于鼻咽部疾患的检查和治疗，以此纠正口呼吸不良习惯，避免干燥或冷空气对牙龈组织的刺激。

②可在控制感染的基础上对增生的牙龈进行牙龈切除术。但若未能戒除或治疗口呼吸不良习惯，术后，牙龈增生容易复发。

## 八、药物性牙龈增生

药物性牙龈增生(drug－induced gingival hyperplasia）是指患癫痫的儿童，长期服用抗癫痫药物苯妥英钠而引起的牙龈过度增生。

### （一）病因

长期服用苯妥英钠治疗癫痫的患儿。苯妥英钠又名二苯基乙丙酰脲钠或大仑丁，长期服用该类药物后，可使牙龈纤维组织增生，龈组织体积增大。据报道，长期服用该类药物者，在 1～6 月后发生牙龈增生的可达 50%，以青少年最为严重，停药后即可不再增生。

### （二）病理

牙龈增生主要是纤维结缔组织增生，上皮棘层增厚，上皮钉伸长到结缔组织深部。结缔组织中有致密的胶原纤维束和新生的血管。血管轻度扩张，少量淋巴细胞浸润，主要为非炎症性增生，若继发炎症后，可有较多的炎细胞浸润。

### （三）临床表现

①有服用苯妥英钠类的抗癫痫药物的历史。

②整个牙龈，包括龈缘、龈乳头至附着龈的唇（颊）、舌（腭）侧呈弥漫性增生变厚，以龈乳头区最为突出，呈小球状突起于牙龈表面，组织坚韧，呈淡红色，不易出血。

③增生的牙龈表面呈颗粒状或小叶状，增生的牙龈乳头在牙面相接触处出现裂沟。口腔卫生不良者则可引起继发感染，继发感染之后则使增生牙龈表面颗粒消失，这时，牙龈可呈暗红色或深红色，易出血。

④牙龈增生有其好发部位和顺序。好发部位是牙齿唇面或颊面的牙龈，增生的顺序多数是上颌前牙唇面→下颌前牙唇面→上颌后牙的颊面→下颌后牙的颊面。

⑤牙龈增生的程度与服药的年龄时期有关。若在恒牙萌出前就开始服用此类药物，增生的牙龈组织可使恒牙萌出受阻；若在恒牙萌出后服用药物，增生的牙龈组织可将牙冠部分覆盖，严重者可将牙齿包埋起来，以致使患儿感觉语言和饮食障碍。前牙区因龈组织增生，上、下唇不能闭合以致牙龈组织暴露而受到干燥空气的刺激，更加速了增生。

⑥牙龈增生严重时还可使牙齿发生移位、扭转，以至于牙列不齐。

⑦本病病变只发生于有牙区。一般无自觉症状，但增生过大者常感不适或有恶心感。

### （四）诊断

根据患儿长期服用苯妥英钠的病史，以及牙龈急剧地弥漫增生、组织坚韧等典型表现等，即可诊断。在鉴别诊断方面应与牙龈纤维瘤相鉴别。

### （五）治疗

①牙龈增生如已并发炎症时，应先去除局部刺激因素，如龈上、下洁治，去除牙石，并注意口腔卫生。

②根据癫痫病病情控制用药，停药、更换或交替用药。

③全身情况好，病情稳定时可进行龈切除术，但手术切除后很易复发。若癫痫病好转，药量减少或停用药物，牙龈增生现象则不易复发。

## 九、牙龈纤维瘤

牙龈纤维瘤(gingival fibromatosis）是牙龈组织的弥漫性纤维增生。

### （一）病因

病因不明。若可追踪到家族史，与遗传有关的称为遗传性牙龈纤维瘤；未能追踪到家族史等遗传因素的称为特发性牙龈纤维瘤。发病率较低，发病无性别差异。本病可开始于婴幼儿时期。

### （二）临床表现

可在乳牙萌出时、恒前牙萌出时或恒后牙萌出时发病。一般多开始于恒牙萌出之后。上、下颌牙龈，包括游离龈和附着龈呈弥漫性增生，质地较硬，又称为龈象皮病。上颌重于下颌，而上、下颌磨牙区的病变均为舌腭侧较颊侧明显。严重时，增生的牙龈可将部分牙冠或全部牙冠覆盖，有时也呈结节状，颜色正常，组织坚韧，不易出血。过度增生的牙龈由于失去生理性自洁作用，可继发感染。若继发炎症，即可有出血、疼痛等。本病于青春期可得以缓解。

### （三）诊断

根据家族史、发病年龄、病史及增生的牙龈组织致密而硬、色泽正常的临床特点可予以诊断。

### （四）治疗

当牙龈增生至影响咀嚼功能时，可考虑做龈切除术。但手术切除后容易复发，故有人认为最好延至青春期后再考虑手术。为了避免影响牙齿的萌出，或造成恒前牙区的开合，有人认为，在发病后 1～2 年或是 X 线片显示牙齿已萌出于牙槽骨，表面仅为软组织所覆盖时行手术为宜。7～8 岁时行前牙区牙龈切除，14 岁左右行后牙区牙龈切除，疗效较好。一般多在妨碍功能运动时，影响言语、饮食者，方考虑手术切除。

## 第四节　牙周病

牙周病是指牙周组织的炎症性疾病，又称为牙周炎症或牙周炎。儿童的牙周炎常常是由慢性的牙龈炎症向牙周膜等深层组织发展、演变而成。其发病因素与牙龈炎的发病因素基本相同，主要与软垢堆积，食物残屑附着，口腔卫生较差等因素有关。其临床表现有以下特点：

1. 牙龈炎症　牙龈组织，包括龈缘、龈乳头乃至附着龈充血、水肿，组织松软，点彩消失，探查时易出血等炎症现象。

2. 牙周袋形成　当牙周组织发生炎症性变化，尤其是牙槽骨吸收之后，牙龈和牙齿的根面之间形成袋状物，此袋为牙周袋。由于牙齿根面各个部位的牙槽骨吸收并不均匀，牙齿各面的袋亦并非一致，通过探测可以测到它的部位和深度。牙周袋深者炎症较为明显，炎症明显时牙周袋还有溢脓现象。

临床上根据牙槽骨吸收形式或牙周袋底与牙槽嵴的关系，可将牙周袋分为骨上袋和骨内袋。骨上袋的牙槽骨呈水平型吸收，牙周袋底尚未深入到牙槽嵴的根侧。骨内袋的牙槽骨呈垂直型吸收，牙周袋底深入到牙槽嵴的根侧，袋的一侧为牙根面，另一侧为牙槽骨吸收的斜面，故又称为骨间袋（图 10－6）.

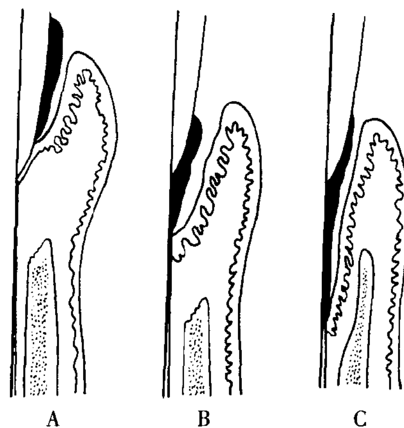


图 10－6　牙周袋的类型

A. 龈袋　B. 牙周袋（骨上袋）　C. 牙周袋（骨间袋）

牙周袋的形成是牙周炎症的重要表现和炎性渗出的引流口，一旦袋口引流不畅，即有可能形成脓肿，此种脓肿称为牙周脓肿。急性牙周脓肿多为突然发作，有搏动性疼痛，牙龈出现圆形或卵圆形突起，表面光滑并有波动感，周围龈组织红肿，患牙松动、叩触痛。慢性牙周脓肿多无明显症状，或稍感不适，患牙虽有松动度但叩触痛不明显。当脓肿破溃或脓液得到引流时，脓肿可暂时消失。

3. 牙槽骨吸收　通过 X 线片检查，可以观测牙槽骨的吸收状况，如吸收度、吸收类型及硬板是否完整等。轻度吸收时，X线片可见前牙区牙槽嵴由尖变平，后牙区牙槽嵴顶呈凹陷状；而后随着病变发展，牙槽骨吸收加重，除水平型吸收外，则同时伴有垂直型吸收，其吸收程度与牙周袋的深度和牙齿松动密切相关。

牙槽骨的吸收度有骨质吸收和骨质稀疏两种情况，前者指骨质吸收后骨质量减少，骨质高度降低，属于量的改变；后者指骨小梁减少、骨髓腔增大而显示稀疏，属于质的改变。这两种吸收状况可单独或同时出现，例如，有的磨牙近、远中牙槽骨显示水平吸收，而根分叉区则显示骨质稀疏。

牙槽骨的吸收类型有单侧、双侧：水平型、垂直型；进行型和静止型等。如果牙槽骨呈

垂直型吸收，其吸收度应从吸收斜面的最低点计算。如果牙槽骨吸收为进行型，或处于活动期，则显示骨髓腔增大，骨小梁纤细、排列紊乱，骨边缘模糊不清；如果吸收为静止型或处于静止期，则显示骨髓腔小，骨小梁致密且排列整齐，甚至吸收的边缘出现白线。这对于临床诊断和确定治疗方案有一定意义。

牙周膜腔在 X 线片上显示是一条连续的黑线，硬板为连续的白线。当牙周膜纤维有炎症或退变时，则显示牙周膜腔增宽，硬板破损或消失。牙周膜腔和（或）硬板的改变也是牙周炎的一种表现。

4. 牙齿呈不同程度的松动　只有当牙周组织破坏到一定程度时，特别是牙槽骨吸收到一定水平时，才会出现患牙的病理性松动。

影响牙齿松动度的因素较多，但牙槽骨吸收程度、炎症状况、牙根数目、邻牙情况及咬合创伤等为主要因素。一般骨丧失愈多，松动度愈大，特别是在牙齿各个面的牙槽骨均有吸收时，其松动度更为明显；如为急性炎症阶段，特别在牙周脓肿时，由于牙周膜充血、水肿而使牙齿松动增加；若牙槽骨在同一骨吸收度时，一般多根牙较单根牙稳固，根长或粗壮者较根短或纤细者稳固；邻牙健康、稳固者不易显示松动；咬合力过大，特别是侧向合力过大，可加大牙齿的松动，当消除咬合创伤时，便可使松动度减轻。

检查牙齿松动度时，是用弯头镊从唇、舌侧夹住牙齿或将并拢的镊子尖放在𬌗面窝顶住牙齿向唇（颊）、舌侧摇动即可测得。但此种主观判断而无客观指标的测定可有较大差异。

## 一、牙周炎

牙周炎（periodontitis）是指涉及整个牙周支持组织的慢性炎症。儿童牙周炎常由牙龈的慢性炎症向深层牙周组织扩展演变而成。

### （一）病因

本病病因以局部因素为主，且与龈炎的病因相同，包括软垢、牙石、食物嵌塞及不良修复体等局部因素等，其中，如牙龈炎未得到及时治疗，可由龈炎发展而波及整个牙周组织成为牙周炎，所以局部刺激因素和龈炎的发展是引起儿童牙周炎的重要原因。

### （二）病理

儿童牙周炎的主要病理变化是牙槽骨的吸收和牙周袋的形成。早期，牙龈结缔组织充血、水肿、炎细胞，包括淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润。同时，上皮增殖、上皮钉不整齐，龈沟上皮形成溃疡；炎症继续发展，可使结合上皮沿着根面向根尖方向增殖，牙周纤维溶解破坏，上皮附着丧失，牙龈与根面间形成一定深度的间隙——牙周袋；牙槽骨发生炎症性吸收，开始时骨髓腔增大，骨小梁变细，随后发生骨吸收，吸收部位可看到破骨细胞和骨吸收后所产生的窝状凹陷，渐渐牙槽骨高度降低或厚度变薄，骨吸收被炎性肉芽组织所代替；此外，在牙槽骨吸收和牙周袋形成过程中，牙骨质沉积受阻，而且感染的牙骨质还将影响成纤维细胞的附着从而加剧牙周组织的破坏。

### （三）临床表现

①牙龈红肿，组织松软，点彩消失，可探及牙周袋并有溢脓；

②牙槽骨吸收，牙齿松动，以致咀嚼无力或咬合痛。

③当机体抵抗力降低，局部细菌毒力增强，牙周袋内脓液积聚，引流不畅时，牙周炎症可急性发作或形成脓肿，出现剧痛，并可伴有颌下淋巴结肿大，体温升高。急性期后恢复到慢性过程，如此反复，加重牙槽骨吸收，加深牙周袋形成，使牙齿更为松动，甚至导致患牙自行脱落。但因儿童的牙周组织疏松，炎性渗出易于引流，其牙周炎不常出现牙周脓肿。

### （四）诊断

根据牙龈炎症状况、牙周袋形成、牙齿松动和 X 线照片显示牙槽骨吸收等即可诊断。

由于牙槽骨的吸收度与牙周袋的深浅基本上一致，故一般根据牙周袋的深浅可以推断牙槽骨的吸收情况，但是，牙周炎的早期，尚无明显牙周袋形成时即可有牙槽骨的吸收，故需通过 X 线片予以诊断。 X 线片显示有牙槽骨吸收者，通常总有牙周袋存在，而未能探及牙周袋者并非说明无牙槽骨吸收，因牙龈的炎症，牙周袋内的炎性肉芽肿等可使探测受到阻碍，所以在牙周病的诊断中， X 线片检查是不可缺少的。

当牙周炎症急性发作形成脓肿时，应与牙龈脓肿和牙槽脓肿或尖周脓肿鉴别（图 10－7）（表 10－1）。

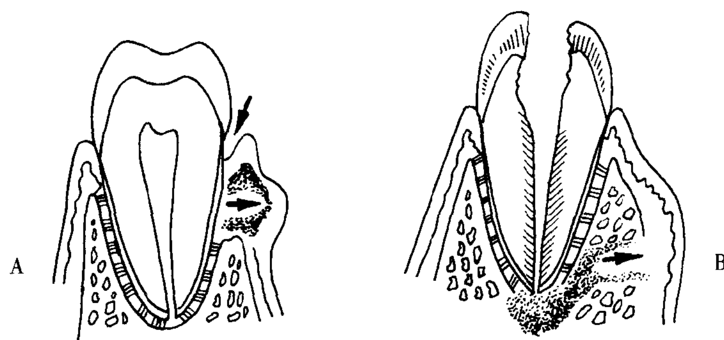



图 10－7 牙周脓肿与牙槽脓肿

A. 牙周脓肿 B 牙槽脓肿

表 10－1 牙周脓肿、牙龈脓肿和牙槽脓肿的鉴别

| 鉴别要点 | 牙周脓肿 | 牙龈脓肿 | 牙槽脓肿 |
|---|---|---|---|
| 部 位 | 一般位于牙周袋或根分叉区 | 多见于牙龈乳头 | 一般位于根尖部分 |
| 牙冠状况 | 往往无龋 | 往往无龋 | 一般有龋或其他牙体疾病 |
| 牙周袋 | 有牙周袋 | 有龈袋 | 无 |
| 牙齿松动 | 有 | 无 | 有或无 |
| 牙髓活力 | 有 | 有 | 无 |
| X 线照片 | 牙槽骨吸收,尖周正常 | 正常 | 尖周有骨质稀疏区 |

### （五）治疗

本病治疗目的是消除炎症，尽快使牙周组织恢复到健康状态，因而需：

（1）去除局部刺激因素　根据病情选择进行龈上洁治术、龈下刮治术及调整咬合，消除咬合创伤和食物嵌塞等局部刺激因素。

（2）消除牙周袋　3%过氧化氢液，0.05%～0.2%洗必泰液等冲洗牙周袋，置入抗生素、甲硝唑等药膜；或进行龈切术、内壁刮治术等。

（3）注意口腔卫生　定期检查和消除牙龈炎症对预防儿童牙周炎的发生有重要作用。

## 二、青少年牙周炎

青少年牙周炎（juvenile periodontitis）是好发于青春期的一种特殊类型的牙周炎。患病年龄相差较大，11～13岁的儿童即可开始发病。女性多于男性，约为3:1的比例。在同一人的不同牙齿中，发病年龄和表现可以不同，而且发病年龄越小，越易被忽视，有的直到出现咀嚼无力，牙龈出血，或牙齿松动、移位时才就诊，就诊时病情已较严重，甚至青少年时期就可能丧失较多牙齿，从而影响咀嚼功能，危害患者身心健康，所以青少年牙周炎是危害青少年牙齿健康的严重疾病。

青少年牙周炎过去曾被称为牙周变性（periodontosis），但后来发现，本病的主要病理变化是炎症，而非变性，且好发于年轻人，其临床特点有别于成年人，故称为青少年牙周炎。Baer于1971年提出本病是发生于全身健康的青少年恒牙牙槽骨快速破坏，且破坏程度与局部刺激不一致的疾病。

目前，依据病变波及牙齿的范围，将本病分为两种类型：一种为局限性青少年牙周炎（localized juvenile periodontitis），为病损局限于切牙和第一磨牙的牙周炎。另一种为泛发型青少年牙周炎（generalized juvenile periodontitis），为病损波及大多数牙齿或全口牙齿的牙周炎。

### （一）病因

至今对青少年牙周炎的病因尚未完全明了，但目前已能肯定的是引起本病的两个主要因素为微生物的作用和机体防御能力的缺陷。

**1. 微生物**　从青少年牙周炎患牙牙周袋中分离出的微生物主要是$G^-$厌氧杆菌，其中与本病关系密切的是放线共生放线杆菌或伴放线放线杆菌（actinobacillus actinomycetemcomitans，Aa）和二氧化碳噬细胞菌（capnocytophage），前者的阳性检出率可达97%，它的致病作用主要通过产生白细胞毒素损伤乃至杀死人体白细胞；产生趋化抑制因子抑制白细胞的趋化，阻碍白细胞到达感染部位，影响其防御作用；产生胶原酶，阻碍胶原合成，破坏结缔组织和骨胶原纤维，促进骨质吸收；产生内毒素、破骨细胞激活因子、成纤维细胞抑制因子等破坏牙周组织。二氧化碳噬细胞菌也可产生抑制白细胞趋化功能的抑制因子、胶原酶、内毒素等，但由于该菌也能在其他类型牙周炎和正常人口腔中分离出来，故近年已不太强调它在本病中的特殊作用。

青少年牙周炎牙周袋深处的菌群极为复杂，有人认为放线共生放线杆菌可能是发病初期的主要致病菌，一旦发病，或牙周袋加深，炎症加重，使一些严格厌氧菌，如类杆菌、具核梭杆菌等成为优势菌。因而，本病的优势菌是随着菌斑生态环境和机体状况的改变而改变。

2. 机体状况　除微生物的感染外，局部防御功能降低、内分泌失调和家族遗传倾向等机体状况与青少年牙周炎的发病密切相关。例如，细胞免疫功能缺陷、中性粒细胞趋化功能异常、吞噬功能降低等均有碍于局部防御功能状况，使牙周组织容易感染；内分泌失调，包括肾上腺皮质、性腺、甲状旁腺等功能障碍或全身其他疾患可使牙周组织抵抗力降低而加速病变的发展；家族中有本病的倾向者，或为常染色体隐性遗传或 X－连锁的显性遗传特征者，或对放线共生放线杆菌和二氧化碳噬细胞菌易感者，都有可能发病。

### （二）病理

本病的组织病理学变化与成人牙周炎无明显区别，均以慢性炎症为主。

炎症的早期，出现血管扩张、充血、通透性增加，上皮下结缔组织内出现大量炎细胞浸润，主要为中性粒细胞和淋巴细胞，及少量巨噬细胞和浆细胞。其中，因炎细胞释放的胶原酶，可致使胶原破坏、丧失，牙槽骨吸收，上皮附着沿根面向根方增殖，形成牙周袋。渐渐，炎症进入持续破坏过程，牙周膜主纤维束破坏，深牙周袋形成；牙槽骨继续吸收，破骨细胞极为活跃，牙槽嵴顶及固有牙槽骨可见多数吸收陷窝，根面暴露的牙骨质也可见吸收陷窝、胶原纤维变性、溶解、丧失，牙周膜间隙明显增宽。此时，临床出现明显的牙齿松动和牙周袋溢脓的牙周炎症状。

### （三）临床表现

初发于青春期，典型的好发部位为第一恒磨牙和（或）上下切牙，多为对称性，有严重迅速牙槽骨破坏，有人报告 12～15 岁的患者平均每人患牙为 4～6 个，随着年龄增大，病程进展，患牙数目增高。

本病的临床表现特征有：

（1）在牙龈还未出现明显炎症时　牙齿就已出现松动，并逐渐加重，在松动的同时伴有牙齿移动，特别是上颌切牙和第一磨牙更为明显，移位严重时，上颌前牙呈扇形展开，后牙则丧失正常邻接关系，以致造成食物嵌塞和咬合创伤，从而加重牙周组织病变。牙齿松动、移位明显者，甚至自行脱落。有的初诊时多数牙齿或几乎全口牙齿松动明显，少数牙齿已经脱落。

（2）牙龈炎症不明显　早期口腔卫生情况良好，牙龈炎症不明显。但由于牙齿的松动和移位，引起牙齿之间的食物嵌塞，局部自洁作用较差，使牙龈炎症加剧而出现牙龈红肿和牙周袋溢脓现象。

（3）牙周袋形成　病变早期牙周袋窄而浅，当牙龈炎症明显时才使其加宽加深，感染溢脓。严重者也可形成牙周脓肿。

（4）牙槽骨吸收　病变早期，牙槽骨吸收不明显，X线片仅看到牙周膜腔增宽，硬板破损的现象，随后，病变发展迅速，牙槽骨呈现垂直和水平型吸收的同时存在大量进行性吸收的现象。

（5）无明显症状　除上述表现外，患儿并无明显自觉症状。由于症状不明显而常常延误就诊和治疗。而后，随着病变的发展渐渐出现咀嚼无力，牙龈出血，牙齿松动、移位，并伴有口臭、疼痛、肿胀等。

（四）诊断

根据以下特点进行诊断

（1）发病年龄　好发于青少年或青春期儿童。

（2）性别　女性多于男性。

（3）牙位　典型的好发牙位为第一磨牙和（或）上下切牙，多为对称性。如全口或多数牙患病时，则磨牙或前牙症状最重。

（4）患牙数目　多见于多数牙罹患，且多为对称性。青少年时期的患者，患牙数约为4～6个，而后，随着年龄增大，患牙数增多，但也有少数牙患病的报道。

（5）病变发展　病变发展迅速，牙槽骨吸收严重，呈进行性吸收。本病的早期诊断和治疗对保留患牙极为重要。由于本病的早期多无明显症状，待就诊时已为晚期，故应尽早诊断。当青少年患者，在局部刺激物不多炎症不明显情况下，即出现牙齿松动、移位或邻面深牙周袋时，则应引起重视。而且检查的重点应为切牙和第一磨牙邻面，这样，才不至于遗漏早期病变。

（五）治疗

（1）去除局部刺激因素　即施行龈上洁治、龈下刮治、根面平整，以及调整咬合，消除创伤𬌗和食物嵌塞等必不可少的基础治疗，因为只要这些因素存在，就会加速病情的发展。

（2）全身抗菌药物治疗　青少年牙周炎的口服抗生素药物有四环素、螺旋霉素、甲硝唑、红霉素等，其中二甲胺四环素效果更佳。

（3）改善机体状况，增加防御功能　如免疫功能异常者，可酌情给予调整机体免疫功能的药物。祖国医学的辨证施治，固齿丸、牙周宁等都有一定效果。

（4）松牙固定、移位牙复位排齐的正畸治疗　复位固定和正畸治疗过程中需加强局部炎症的控制。

（5）维护治疗　加强口腔卫生，定期复查极为重要。以便巩固治疗效果，控制病情发展。

（文玲英）

# 第11章 儿童常见粘膜病

## 第一节 口腔粘膜的组织结构与生理功能

口腔粘膜（oral mucosa）是覆盖在口腔表面的组织，向前在唇部与皮肤相连，向后与咽部粘膜相接，起着保护深层组织，接受并传递口腔内各种刺激的作用。

### 一、一般组织结构

口腔粘膜包括上皮层与固有层，及两层之间的基底膜与其下方的粘膜下层。

1. 上皮层　位于粘膜表层，由外向内又可分为角化层、颗粒层、棘细胞层和基底层。角化层由角化与不全角化的扁平细胞组成，已经角化的细胞核固缩、消失而成为无结构的层状角化物。角化层质硬而干燥，具有耐摩擦作用，故此层仅发生在经常遭受食物摩擦的部位，如牙龈、硬腭等处，而唇颊、口底、舌腹、软腭等处粘膜没有角化层。颗粒层位于角化层深侧，由数层梭形扁平细胞组成，胞内含嗜碱性角质颗粒。棘细胞层细胞胞体大，多边形，核大而圆，染色较浅，细胞表面伸出许多既细而短的棘状突起，与相邻细胞的棘状突起相连。浅层细胞较扁平，深层细胞较圆大，对蛋白质合成最为活跃，此层细胞与基底层细胞都有分裂繁殖能力，以补充脱落的表层细胞，故称它们为生发层。基底层位于上皮的最深层，细胞呈低柱状或立方状，胞核卵圆形，色染较深，细胞整齐地排列在基底膜上，并形成上皮钉与固有层相接。

口腔粘膜上皮为复层鳞状上皮，组成上皮的细胞有角质形成细胞和非角质形成细胞，而角质形成细胞是粘膜上皮的主要组成部分，非角质形成细胞有黑色素细胞、郎格罕细胞和麦克尔细胞等。黑色素细胞位于粘膜上皮的基底层，胞浆内含黑色素颗粒。口腔粘膜最易见到黑色素的部位是牙龈、颊、舌和硬腭。郎格罕细胞位于上皮的深层或浅部，呈树枝状，核深染，胞浆内有特殊的郎格罕颗粒，其细胞表面特征和功能类似于巨噬细胞。

2. 固有层　在上皮深层，由致密的结构组织构成，包括乳头层和网状层。乳头层是突向上皮部分的结缔组织，含有丰富的毛细血管，供给上皮营养，还含有触觉小体以接受刺激。固有层深部为网状层，与乳头层并无明显界限，内含纵横交错的胶原纤维束、血管、神经等。

固有层的基本细胞成分是成纤维细胞，具有合成更新纤维和基质的功能，在维持组织的完整性和促进伤口愈合中起到重要作用。

3. 粘膜下层　在粘膜深部，由疏松结缔组织构成，内含血管、神经、腺体和脂肪组织等。此处的血管分成小枝进入固有层，形成血管网，故可为口腔粘膜提供充分的营养物质。

## 二、基本生理功能

覆盖口腔表面的粘膜，有三种不同的生理功能，即被覆、咀嚼和特殊的功能，由于其功能的差异，通常又将口腔粘膜分为被覆粘膜、咀嚼粘膜和特殊粘膜等三种类型。

被覆粘膜是除咀嚼、特殊粘膜以外的口腔粘膜，它表层无角化，富有弹性，有一定程度的活动度和牵张力，限制粘膜延伸，保护深层组织。

咀嚼粘膜是指牙龈和硬腭粘膜，此类粘膜上皮较厚，表层有角化，并借固有层直接附在骨膜上，或借粘膜下层与骨膜相连，形成良好的机械附着，故可承受咀嚼时的压力。

特殊粘膜是指舌背粘膜，虽然它有相当的延伸度，有被覆粘膜的特点，功能上又属咀嚼粘膜一类，但是，舌背粘膜表面含有许多不同类型的乳头，以及其粘膜上皮内还有多对味觉感受器，故除被覆和咀嚼功能外，它还有特殊的味觉功能。

口腔各部位粘膜，因其部位与功能不同，各有其特点。

1. 唇粘膜　唇的外侧为皮肤，内侧为粘膜，二者之间的移行部为唇红。唇粘膜属被覆粘膜，表面的复层鳞状上皮无角化层，棘层和粘膜下层较厚，乳头层较低且不规则。粘膜下层与固有层无明显界限，以致密纤维束与深部肌肉连接，使粘膜与口轮匝肌紧贴而不起皱折，以免咀嚼时被咬伤。粘膜下层内含有唇腺，是以粘液性为主的混合型腺体。唇红部上皮角化，细胞中含有很多角蛋白，透明度高，固有层乳头高而密，较接近于表面，并含有许多毛细血管袢，血色可透露于上皮表面而使唇红呈朱红色。当贫血或缺氧时，则表现出苍白或紫绀。唇红部粘膜下无粘液腺及皮脂腺，故易干燥。

2. 颊粘膜属被覆粘膜，上皮无角化，粘膜下层较厚，脂肪和混合腺体较多，口角后部颊粘膜的咬合线上，有时出现针头大小样的成簇淡黄色颗粒，即为错位皮脂腺，而非病变。

3. 腭粘膜腭粘膜有硬腭和软腭粘膜。硬腭粘膜色淡红，质坚韧，上皮角化层较厚。上皮钉较长，固有层致密的结缔组织纤维束附着于腭骨骨膜上，故硬腭粘膜不能移动。腭粘膜下层有许多脂肪组织，腭后部充满粘液腺，即腭腺。腭前部有腭皱襞，其隆起部分由致密结缔组织组成。腭中缝区没有明显粘膜下层。软腭粘膜色较红，富血管，质柔软，无角化层，固有层乳头短而小，粘膜下层疏松，内含丰富的粘液腺。软腭粘膜后端直达悬雍垂，而后反折至鼻腔。

4. 舌粘膜　紧覆于有横纹肌群组成的舌表面，舌前 2/3 为舌体，后 1/3 为舌根，若以人字形浅沟为界，则人字沟前为舌体，沟后为舌根。舌体与舌根、舌背与舌腹面的粘膜结构不甚相同，各有特点。

舌背粘膜为粉红色，较粗糙，表面有许多细小的乳头状突起，称为舌乳头。由于它的形状、大小和分布很不一致，因此，又将舌乳头分为丝状乳头、菌状乳头、轮状乳头和叶状乳头等几种：

（1）丝状乳头　　为细而尖的刺状突起，弱带白色，遍布舌体、舌缘、舌尖，数量最多。乳头表面有透明角化上皮细胞，尖端上皮角化明显，经常脱落。如角化上皮脱落延缓，并与食物残渣、唾液和细菌混合，附于乳头表面形成舌苔。舌苔的分布、色泽、厚薄的变化常作为中医辨证施治的重要依据。

（2）菌状乳头　数目较少，分布在丝状乳头之间，位于舌缘和舌尖，顶端圆钝、基底较细，呈蕈状，上皮较薄，表面不角化，血管丰富，色较红。

（3）轮状乳头　数目最少，体积最大，约 8～10 个，沿人字沟排列，乳头呈柱状，四周有深沟环绕，上皮无角化，上皮内有许多味蕾，味蕾内有感受味觉的细胞，能感受各种食物的滋味。除轮状乳头外，其他如菌状乳头、软腭及会厌等处上皮亦可见到味蕾结构。

（4）叶状乳头　位于舌缘后部，为乳头已退化的 5～8 条平行皱襞，其中亦含味蕾。舌腹粘膜平滑菲薄，上皮不角化，粘膜下层极不明显，粘膜与舌肌束周围结缔组织连接十分紧密，不易起皱。口底粘膜与舌腹粘膜连续，结构相似，松弛地附着于深层组织之上，使舌可以灵活运动。口底粘膜与下颌舌侧牙龈粘膜相连，二者之间有明显界限。

## 第二节　口腔粘膜的基本病损

口腔粘膜病亦是儿童常见的口腔疾病，其病种较多，有的主要是局部性疾病，有的则是全身性疾病在口腔中的表现。在对口腔粘膜病的诊治中，不仅需要病理与临床结合，而且需要局部与全身结合。为了加强对口腔粘膜病的认识，首先须了解口腔粘膜病的基本病理变化。

### 一、疱

疱是粘膜或皮肤表面的凸起损害，内含液体，呈半圆形，周围有红晕。其液体有浆液、血液或脓液，故分别有水疱、血疱或脓疱。疱的大小不一，可相互融合，小的水疱称为疱疹，直径约 1～3mm，多聚集成簇。由于经常接受咀嚼摩擦等机械刺激，口腔粘膜的疱形成后很快破裂，又因有唾液浸润等缘故，疱破裂后不易结成痂皮，故临床上不易见到口腔粘膜上的疱，而多见到的是疱破后的糜烂面。

根据疱在组织内形成的部位，可将疱分为角化层下疱、棘层内疱和基层下疱。儿童常见的病毒性水疱则为棘层内疱。疱在上皮内或基底层上，使基层松解，上皮细胞分离。

### 二、糜烂

上皮浅层破损，而上皮全层未能侵犯者为糜烂。表面发红，湿润，有渗出物，上皮愈合后不留瘢痕。可由机械刺激或药物烧伤而引起，也可继发于水疱的破溃，如病毒性疱疹，破溃后出现糜烂。

### 三、溃疡

溃疡是深达真皮的粘膜上皮局限性损害，多见圆形或椭圆形，边缘清楚，缺损凹陷，上有假膜，按其损害的程度可分为浅层溃疡和深层溃疡。浅层溃疡愈合后不留瘢痕，如复发性口疮。深层溃疡因波及粘膜下层，愈合后遗留瘢痕，如复发性坏死性粘液腺周围炎。在检查口腔溃疡时需注意溃疡大小、数目、深浅、边缘及有无假膜、结节和硬结等。

## 四、假膜

假膜是覆盖于糜烂面或溃疡面上的灰白色或灰黄色的膜，又称伪膜。假膜不是组织本身，而是由纤维素性渗出物、脱落坏死上皮细胞、炎性细胞和微生物等组成的，所以能被擦掉或撕脱。临床上需将假膜与白斑区别。

## 五、皲裂

皲裂是粘膜或皮肤发生的线状裂纹，多因局部组织炎症或某些全身性疾病使组织失去水分和弹性而形成。核黄素缺乏时常可引起口角皲裂。限于上皮层的浅皲裂容易愈合而不留瘢痕；深达粘膜固有层的皲裂，局部出血或灼痛症状明显，愈合后遗留瘢痕。

## 六、丘疹

丘疹是粘膜或皮肤上凸起的小疹子，约为 1～5mm 大小，较硬，色红或色白，消退后不留瘢痕。丘疹的病损为实质性隆起，基底为圆形或椭圆形，顶端为尖、圆、扁平各种形态。麻疹患儿往往在颊粘膜出现丘疹，这是诊断该病的一个早期特征。

## 七、斑

斑是粘膜或皮肤上的局限性颜色变化，大小不等，不高起也不凹陷，暂时性或永久性。红斑常是粘膜血管充血扩张所致，黑斑多是上皮基底层黑色素沉积或固有层含有黑色素细胞引起。

## 八、斑块

斑块是突出于粘膜表面的块状损害，质地较硬，表面光滑或粗糙，白色或灰白色。

## 九、角化异常

角化异常是粘膜发白、增厚、表面粗糙发硬的病损，组织学上分为过度角化、不全角化和角化不良。

过度角化是角化层过分增殖，或是角化层没有随着代谢而脱落所致。若为角化层过度增厚，则组织界限不清，细胞核消失，并常伴有粒层中的透明胶质颗粒异常明显和棘细胞层增殖。若为角化层滞留未脱落者，则粒层不明显。过度角化的临床所见为乳白色或灰白色。

不全角化为增厚的角化层中尚有上皮细胞核，核固缩而未消失。不全角化常出现于棘细胞层有炎症和水肿的情况下，临床表现不明显，或粘膜局部发白。粘膜不全角化层剥脱时，则在发白的表面上出现小的散在凹陷。但龈和唇红部正常情况下也可见不全角化。

角化不良为上皮的异常角化，即在棘层或基底层中个别或一群细胞发生角化。如果在高度增生的上皮钉突中出现角化不良现象，多数为良性变，如果上皮细胞的形状和染色性也有变化，则多为恶性变。

## 十、坏死或坏疽

坏死是指局部组织或细胞的死亡，坏疽是指组织坏死并有感染引起腐败者。坏死或坏疽的组织呈暗灰色或黑灰色，有的有恶臭，如坏死或坏疽性龈口炎。

# 第三节　婴幼儿创伤性口炎

婴幼儿创伤性口炎是由于各种因素引起口腔粘膜损伤性的急、慢性炎症。

## 一、病因

### （一）机械性因素

1. 下颌乳中切牙萌出过早　　婴儿吮乳时，牙齿与舌系带及其两侧粘膜摩擦；或舌系带过短，在乳中切牙萌出后，吮乳时舌不能充分抬起和伸出，乳切牙切缘与舌系带和舌腹部摩擦；或婴幼儿长期咳嗽，舌系带不断与新萌出的乳中切牙切缘摩擦等造成局部粘膜溃疡，此类溃疡又称 Riga 氏病。

2. 婴儿上腭粘膜较薄　尤其是上腭翼钩处粘膜更薄。人工哺乳时若用较硬的橡皮奶头过度摩擦，或清洁口腔时擦洗不当等，都可造成上腭粘膜损伤形成溃疡，此溃疡又称 Bednar 氏溃疡。

3. 患慢性根尖周炎的乳牙残根、残冠　破坏唇侧或颊侧骨板，并致根尖外露，外露的根尖持续损伤相对应的粘膜而造成溃疡，此溃疡又称创伤性溃疡或褥疮性溃疡（decubital ulcer）。

4. 异物　小儿常将异物伸入口内，如在奔跑时不慎跌跤，异物容易刺伤粘膜，引起擦伤或软组织撕裂伤。

5. 硬物　小儿吃饭时，常因咬硬的食物摩擦损害粘膜，好发于软腭。

6. 小儿不良习惯　如习惯性咬唇、颊、舌等软组织，造成粘膜破损。

### （二）物理因素

主要为过热食物造成的粘膜损伤，即烫伤。曾见报道，一幼儿用口吮吸开水壶内刚开的开水，引起唇、颊、硬腭、软腭、舌背和咽部烫伤，粘膜表面发白水肿，表皮易撕下，有的部位已剥脱形成糜烂面。

### （三）化学因素

常见酸、碱、砷、酚、硝酸银等造成。幼儿无知，常将具有腐蚀性药物，如家庭各种酸、碱类物质放进口里而造成粘膜急性损伤。口腔治疗过程中所用药物，如砷、酚、硝酸银等刺激过强及使用不当等可使粘膜造成严重损害。

### （四）其他因素

幼儿在口腔注射麻药后，尤其是下齿槽神经传导麻醉后，颊、舌粘膜出现麻木感，此时患儿常用牙去咬麻木部位的粘膜，使粘膜破损形成糜烂或溃疡。此类咬伤虽为机械性损伤，但是在麻木状况下发生的。

## 二、病理

主要是非特异性炎症，急性炎症时局部粘膜充血、水肿、上皮剥脱，上皮下炎细胞浸润，形成糜烂或溃疡。慢性炎症时有组织增生现象，有的溃疡边缘有肉芽组织突起，有的伴有退变性增生。

## 三、临床表现

① Riga 氏病的损害常位于舌系带中央的两侧，左右对称，有人形容这样的溃疡有如希腊字母的“ $\phi$”形，故称 Riga 氏病。起始时粘膜充血、糜烂，随后形成溃疡，溃疡表面不平，呈灰白色，边缘清晰，病程长者，溃疡边缘隆起，局部质硬，苍白，影响舌的运动。

② Bednar 氏溃疡为潜在性溃疡，位于腭后部，圆形或椭圆形，单侧或双侧。

③由乳牙残根引起的粘膜损害，早期组织鲜红，呈糜烂状，逐渐发展成溃疡，且有渗液。陈旧性损害，组织暗红或紫红，中央凹陷，底部有黄白色或灰白色膜状物。长期未治疗者，出现深在溃疡，溃疡呈圆形或不规则形，边缘不均匀隆起，基底稍硬，溃疡面与刺激物相邻或相吻合。

④有明显急剧外伤史的粘膜损害，多有急性炎症表现。咬硬物出现的血疱，约 1～3mm 大小，壁薄，易破溃出血，破溃后呈现鲜红的表皮剥脱糜烂面，有烧灼样刺痛，进食时或吞咽时痛，所属淋巴结肿大， 1 周左右即可渐趋愈合。

⑤腐蚀性药物造成的严重粘膜损害为急性炎症表现，疼痛较明显。其中砷失活剂溢出后即可造成牙龈、颊粘膜、牙槽骨的严重损伤，或组织坏死。乳磨牙应用砷失活剂后，有的还可通过薄层的髓底，损害于根分叉的牙周组织或恒牙胚，故砷剂不宜应用于乳牙。

## 四、诊断

根据创伤历史，损伤因素，与损伤因素相吻合的病损部位、形态和特征，以及去除损伤因素后病损均能迅速好转和愈合等即可做出诊断。

## 五、治疗

1. 去除致病因素　调磨锐利的乳牙切缘，拔除松动、早萌的下颌乳切牙及根尖外露的乳牙残根、残冠，去除口腔不良习惯和一切可疑的刺激因素。如确系舌系带过短，待溃疡愈合后行舌系带修整术，以免再发。

2. 局部用药　局部涂布消毒防腐药物，防止继发感染。例如，美蓝液局部涂布， 1 日

2～3 次。金霉素药膜局部贴敷，1 日 2～3 次

3. 保持口腔清洁　无刺激的药物漱口液或凉白开水清洁口腔，保持清洁。

4. 全身用药　饮食困难者，应补充液体和足量的维生素 C 和复合维生素 B.

继发感染者，应给予抗生素治疗。

烫伤面积大者，尤其是咽部烫伤时，还应给予适量激素，以防咽喉水肿引起窒息。

## 第四节　疱疹性口炎

疱疹性口炎（herpetic stomatitis）是指发生在口腔粘膜的单纯疱疹病毒感染。

### 一、病因

1. 病原微生物　为单纯疱疹病毒。

单纯疱疹病毒分为两型，Ⅰ型和Ⅱ型，Ⅰ型病毒主要引起口腔与咽喉部粘膜，口腔周围与颜面皮肤，及腰以上皮肤和脑部感染。Ⅱ型病毒主要引起生殖器和腰以下皮肤感染，据分析，口腔单纯疱疹病毒感染中，90%～95%系由Ⅰ型病毒引起。在口腔和生殖器都有疱疹史的少数病例中，有可能与Ⅱ型病毒感染有关。

单纯疱疹病毒属脱氧核糖核酸病毒。当病毒接触宿主的易感细胞之后，即可突破细胞膜侵入胞浆，脱去外壳蛋白质进入细胞核，并在核内合成蛋白质和氨基酸，重新组成病毒颗粒，进而使宿主细胞破裂，释放病毒，导致病变急性发作，为原发性疱疹性口炎。

单纯疱疹病毒感染后，其病毒可潜藏于细胞内，在体内寄居终生。

2. 发病的诱因　当机体感染单纯疱疹后，可产生少量抗体，但不足以产生免疫力。若机体上呼吸道感染、发烧、消化功能紊乱、疲劳、免疫功能降低或局部受到刺激等引起机体、组织抵抗力下降时，即可使潜伏在细胞内的病毒活跃、繁殖而发病为复发性疱疹性口炎。

3. 感染途径　为飞沫和接触传染。在正常人的唾液中，约有 70%～75%可找到单纯疱疹病毒。易感者，尤其是高级神经系统尚未稳定的婴幼儿，主要是以唾液途径受到感染。

### 二、病理

上皮细胞发生肿胀变性和皮内疱形成是单纯疱疹感染的病理变化特征。其中棘层细胞松解、水肿、膨大呈气球状，为气球样变，变性的上皮细胞破裂，相互融合，形成多房性水疱，为网状性变。水疱破裂后形成溃疡，溃疡表面有炎细胞、红细胞和坏死组织残余，深部及周围结缔组织水肿，并有炎细胞浸润，溃疡愈合后不留瘢痕。变性的上皮细胞核内有嗜伊红性病毒小体或病毒包涵体。

### 三、临床表现

疱疹性口炎好发于 6月至 5 岁儿童，2～3 岁达最高峰。多为原发性，亦有多发性。口腔各部粘膜均可发生，包括角化良好的牙龈、舌背和硬腭等处。

患儿发病时多有发烧、烦躁、拒食、咳嗽或全身不适等先驱症状，2~3日后即出现口腔体征。

初起时，口腔粘膜充血、发红，并在发红粘膜上出现成簇的水疱，约1~2mm大小，因疱壁薄很易破裂，故临床难以见到完整的粘膜疱疹。

疱破后形成小的溃疡，小溃疡可扩大融合成稍大溃疡，或由簇集的小水疱破裂后融合成大的溃疡。溃疡边缘不规则或呈多环状，溃疡面上有灰白色或黄白色假膜。溃疡面积大小和数目不等，数十个至上百个，在成簇的溃疡周围还可看到散在的小溃疡。此外，如果全口或全部牙龈亦充血、水肿，并有小溃疡和白色假膜，易出血，即称为疱疹性龈口炎（herpetic gingivostomatitis）。

当小水疱破裂形成小溃疡时，患儿感剧痛，哭闹、拒食、流涎，此时往往才被家长发现，口腔体征明显时颌下淋巴结肿大、触痛。发病后的3~5日症状最重。口腔体征出现后，全身症状逐渐消退。

单纯疱疹病毒感染可发生于粘膜或皮肤，而且好发于唇红、唇、鼻翼、颏和颊部皮肤，以唇红和邻近皮肤多见。当口腔周围的这些皮肤被损害时，在出现水疱前，局部出现灼热、发痒、肿胀感，相继出现红斑，很快在红斑基础上出现成簇的水疱，水疱可逐渐扩大融合，疱液由清亮至混浊，而后干燥、结痂，不留瘢痕。本病病程约7~10日，有自限性和复发性。

## 四、诊断

根据在充血的口腔粘膜上出现数目众多，丛集成簇并融合的小溃疡，以及小儿哭闹、拒食、流涎等症状不难做出诊断。可疑时可检查病毒包涵体，脱落细胞或血清抗体以协助诊断。

检查病毒包涵体的方法，通常是取疱疹基底部液体涂片，用姬姆萨（Gimesa）染色，可观察到含有嗜伊红包涵体的多核巨细胞。

近年来，由于细胞学、免疫学的迅猛发展，已能将单纯疱疹病毒进行型的鉴别，例如，采用ELISA法进行检测，即可确定有无病毒感染及感染病毒的类型。

脱落细胞检查可见气球样变性、多核巨细胞和毛玻璃样核等特征性细胞。多核巨细胞为核数目不等，形态各异，菱形、飘带形或桑葚形的细胞。它可能是由感染细胞和周围细胞融合形成的合胞体，也可能是因感染细胞核进行分裂而细胞浆未能分裂而成。有时疱疹性口炎需与复发性口疮鉴别（表11-1）。

表11-1 疱疹性口炎与复发性口疮鉴别

| 鉴别要点 | 疱疹性口炎 | 复发性口疮 |
|---|---|---|
| 年龄 | 好发于儿童 | 年龄不拘 |
| 溃疡大小和分布 | 溃疡面小，约1~2mm，不显示凹陷。成簇的溃疡融合时面积大小不等，边缘不齐，可呈多环状 | 溃疡稍大，表面凹陷、散在，无成簇融合的特点 |
| 粘膜 | 患处一片充血 | 溃疡四周有充血的红晕 |

## 五、治疗

1. 全身用药

（1）病毒灵（吗啉双胍， ABOB） 每日每公斤体重 10mg 分 3 次服。

（2）板蓝根冲剂 1 次半包至 1 包 1 日 3 次 口服。

板蓝根注射液 1 次 1 支 1 日 1 次 肌注。

（3）维生素 C 100～200mg 1 日 3 次 口服。

（4）复合维生素 B 1 次 1～2 片 1 日 3 次 口服。

（5）抗生素药物 预防继发感染。

2. 局部治疗

（1）疱疹净（IDU，0.1% 滴眼剂）局部涂布 1 日 3 次。

（2）无环鸟苷（0.1% 滴眼剂）局部涂布 1 日 2～3 次。

（3）2.5%金霉素甘油 局部涂布 1 日 2～3 次。

（4）无刺激的药物漱口液 清洁口腔或漱口。

（5）0.025% 硫酸锌液 局部湿敷 每次 10～20 分钟 每日 3～4 次。0.01%～0.025% 硫酸锌液含漱 每日 3～4 次。

# 第五节 白色念珠菌病

白色念珠菌病（candidiasis）是由白色念珠菌引起的口腔粘膜组织的炎症性疾病。由于它在炎症的粘膜表面可形成乳白色绒状斑膜，故又称雪口（thrush）或鹅口疮。本病多见于婴幼儿和营养不良儿童。若发生在成人，则多为身体极度衰弱或长期患严重消耗性疾病，以及长期服用抗生素者。

## 一、病因

病原菌为白色念珠菌，属真菌或霉菌，该菌分孢子和菌丝两部分，孢子的直径约 4 微米，椭圆形、壁厚，有清楚的荚膜，革兰氏染色为阳性，常聚成团。菌丝为细长杆形，成串珠状或分节状，是由孢子生芽延长而成。

白色念珠菌广泛存在于自然界，也常寄生在正常人的口腔、肠道、阴道和皮肤等部位，与人体处于共生状态，并不致病。但若长期使用抗生素，尤其是广谱抗生素，致使菌群失调；长期使用免疫抑制剂或放射治疗，使免疫功能受到抑制； 慢性消耗性疾病及营养不良，如长期腹泻、恶性肿瘤、迁延性肺炎，以及原发性免疫功能缺陷或艾滋病患者等情况下则可能致病。

新生儿多由母体产道感染，或由哺乳时奶头不洁或由喂养者手指皮肤传播感染。营养不良、身体衰弱、长期使用抗生素后，使白色念珠菌和某些微生物之间原有的拮抗关系失去平衡，利于白色念珠菌的活动和繁殖，从而引起口腔甚至人体其他内脏的真菌感染。

## 二、病理

为亚急性或慢性炎症。粘膜的主要病变为溃疡、坏死和覆盖的假膜。假膜是由脱落细胞、纤维素性渗出物、食物残渣及大量菌丝和孢子组成。粘膜的颗粒层水肿，固有层血管扩张，充血，有大量淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润，深层组织无明显病变。

## 三、临床表现

婴幼儿鹅口疮好发于唇、颊、舌、软腭等部位的粘膜。通常患部粘膜先有充血、水肿，1~2天后，在充血的粘膜上出现白色斑点，似凝乳状，高于粘膜面，白色斑点可逐渐扩大，且融合成片，边缘清楚，但不整齐，严重者，整个口腔粘膜均覆盖白色假膜，状如铺雪。早期凝乳状假膜不易擦去，如强行擦去，则可见出血面，不久再度形成凝乳状斑片。日久，假膜可由白色变为灰黄色，且易于去除或自行脱落，但脱落后，亦还可重新形成。

患部周围的组织较正常，局部疼痛不明显。小儿有时低烧、哭闹、拒食，有的患儿口内有酸腐味。

婴幼儿患鹅口疮时需注意病变是否蔓延至咽、喉部，小儿哭声是否嘶哑，吞咽和呼吸是否困难等，应警惕引起窒息。如患儿出现顽固性腹泻则可能发生了肠道感染。体弱者还可引起白色念珠菌（霉菌）败血症，偶尔有的亦可引起心内膜炎、脑膜炎等，危害严重。

成人大量使用抗生素之后出现的白色念珠菌病，又称为抗生素口炎，或萎缩性念珠菌病，粘膜红肿，舌背乳头萎缩，丝状乳头增生，病损处粘膜糜烂、灼痛。外表上虽无明显白色斑块，但血清中有抗白色念珠菌抗体存在。由于义齿不洁或创伤引起的慢性萎缩性念珠菌病，患处粘膜色鲜红，边界清晰，往往水肿，表面有少量渗出物，有时也可见雪口样斑。慢性萎缩性念珠菌病患者常合并双侧口角炎，表现为口角区皮肤粘膜皲裂，周围充血，皲裂处表现为糜烂和渗出。

## 四、诊断

根据病史、发病年龄和口腔粘膜病损特征，不难做出诊断。其病损特征是：口腔内出现凝乳状的白色斑点或斑块，不易擦去，强行擦去后可留下出血的创面等。

可疑者，可做涂片检查或细菌培养以协助诊断。即取生理盐水或10%氢氧化钾液滴于玻片上，再取口腔假膜置于其中用盖玻片将之压薄，镜下观察，如见到细菌菌丝和孢子则可确定是真菌感染。细菌培养则需在沙保约氏培养基上培养，如培养出白色念珠菌则可予以确诊。

白色念珠菌病需与白喉鉴别。白喉患者的全身中毒症状明显，高烧、萎靡、乏力、恶心、呕吐、面色苍白、呼吸急促、脉数等，且采用涂片和培养可查到白喉杆菌(表11-2)。

## 五、治疗

(1)去除诱发因素，立即停用抗生素。

(2)局部用药

表 11-2　白色念珠菌病和白喉的鉴别

| 鉴别要点 | 白色念珠菌病 | 白喉 |
| --- | --- | --- |
| 发病情况 | 多见 | 少见 |
| 全身反应 | 不明显 | 全身中毒症状较明显 |
| 主要发病部位 | 唇、颊、舌、软腭，后期侵及咽喉 | 好发于咽部，口腔粘膜较少见 |
| 局部表现 | 白色凝乳状的斑点或斑块 | 灰白色假膜 |
| 培养检查 | 白色念珠菌 | 白喉杆菌 |

①2%～4%碳酸氢钠（小苏打）溶液轻轻擦洗口腔，每2～3小时1次。

②1%酮康唑液局部涂布，每日3次。

③10万U／毫升制霉菌素混悬液局部涂布，每2～3小时1次。

④1%克霉唑液局部涂布，每2～3小时涂布1次。

⑤0.05%～2%洗必泰液含漱，每2～3小时1次。

(3)全身用药

①制霉菌素：10万U　1日4次　口服(1～3岁幼儿)。

7.5万U　1日4次　口服(1岁以下婴儿)。

②克霉唑：每日每公斤体重20～60mg，分3次口服。

(4)乳器、食具消毒

# 第六节　膜性口炎

膜性口炎（membranaceous stomatitis）是由细菌感染引起的口腔粘膜急性炎症，因其共同的临床特征是病变区覆盖大片假膜，故统称伪膜性口炎。

## 一、病因

病原菌是以球菌为主，即金黄色葡萄球菌、草绿色链球菌、溶血性链球菌等。感染可由单一细菌引起，也可由多种细菌引起，多数是混合感染。不同细菌为主引起的感染，其发病部位有所不同，如以葡萄球菌为主的感染则以牙龈为多见，以链球菌为主的感染则多见于口腔粘膜的其他部位。

这些细菌多是口腔的常驻菌，一般情况下是不会引起机体发病的。它们之所以引起口腔粘膜的急性炎症，通常是有其致病的诱因，其诱因是在机体抵抗力下降或细菌毒力增强时即可致病，如流感，急性传染病，久用激素、化疗药物等使机体免疫功能受到抑制时即有可能发病。本病多见于儿童。

## 二、病理

口腔粘膜组织充血水肿，上皮坏死、糜烂，表层覆盖纤维素性渗出物和坏死组织、细菌组成的假膜，固有层中有大量中性白细胞浸润，且呈现渗出性炎症。

## 三、临床表现

本病发病急，可发生于口腔粘膜的任何部位，通常于牙龈、唇、颊、舌、口底和软腭等多处粘膜患病。

口腔粘膜普遍充血、水肿，表面出现大小不等、界限清楚的糜烂面，糜烂面上有纤维素性渗出物形成的灰白色或灰黄色片状假膜，此假膜略高出粘膜表面，光滑而不易剥脱，若强行将假膜剥脱，则呈现出血面，但不久又有假膜覆盖。有的还可出现浅表溃疡，致病菌不同，假膜的颜色也稍有区别。

患儿局部疼痛明显、哭闹、拒食、流涎，颌下淋巴结肿大，触压痛，并伴有体温升高，上呼吸道感染，腹泻等全身症状。全身症状数日后即可消退，但口腔粘膜症状一般仍可持续一定时间，病程约 10～14 天。

## 四、诊断

可根据全身症状和假膜特点予以诊断。假膜的特点是覆盖于病变区的浸润、光滑、致密、灰白色或灰黄色膜状物，病变区周围粘膜充血明显，淋巴结肿大。必要时可做涂片检查以协助诊断。细菌涂片检查可见大量链球菌和葡萄球菌，或可能为混合感染。

本病需与雪口鉴别。雪口的假膜呈凝乳状的白色斑点或小片，周围粘膜充血不明显，涂片可查到霉菌（白色念珠菌）（表 11－3）.

表 11－3 膜性口炎与白色念珠菌病的鉴别

| 鉴别要点 | 膜性口炎 | 白色念珠菌病 |
|---|---|---|
| 假膜 | 灰白色,光滑,湿润 | 白色凝乳状,呈点状或片状分布 |
| 周围粘膜 | 充血明显 | 无充血或充血不明显 |
| 全身症状 | 多有发烧 | 一般无 |
| 病史 | 多见于急性炎症性疾病后期 | 常无急性病史 |
| 病原菌涂片 | 以球菌为主 | 白色念珠菌 |

## 五、治疗

1. 全身治疗

（1）抗感染　全身使用青霉素或青、链霉素等抗生素，必要时做细菌培养、药敏实验，选用有效的抗生素药物。

（2）支持疗法　补充液体和足量维生素 C 和维生素 B.

2. 局部治疗　加强口腔护理和局部涂药。

①0.2%洗必泰液漱口、清洁、涂布。

②0.5%达克罗宁液局部涂布。

③2.5%金霉素甘油局部涂布。

# 第七节　坏死性龈口炎

坏死性龈口炎（necrotizing gingivostomatitis）是以坏死为主的感染性疾病。病变发生在牙龈时称坏死性龈炎（necrotizing gingivitis），如病变还波及唇、颊、舌、腭等处粘膜时，称坏死性龈口炎。

## 一、病因

本病是由梭状杆菌和奋森氏螺旋体所引起，两者常共同寄生在人的口腔内，可存活于牙间隙、牙龈沟和牙周袋中。在正常情况下并不致病，但在一定条件下，如口腔卫生不良和机体抵抗力降低时，这些病原体即大量繁殖，毒力增加，而引起本病。

梭状杆菌体长 8～10μm，状如梭形，革兰氏阳性，奋森氏螺旋体体长 5～10μm，有不规则的疏螺旋，革兰氏阴性，两菌共生。有实验证明，单独培养其中一种菌很困难，单独用一种菌感染动物不易致病，而用两菌同时感染动物，才可致病。但有报道，如以健康动物感染梭状杆菌和奋森氏螺旋体，并不能制作出坏死性龈口炎的动物模型。故本病发病是与一些因素有关的，这些因素是全身抵抗力降低，如营养不良、消化功能紊乱、腹泻、发热性疾病、免疫功能缺陷，以及口腔卫生不良、牙周组织原有炎症等。

本病是否具有传染性，很久以来进行过许多实验研究，均未得出结论。但是，在过去，战争、饥荒、营养缺乏和口腔卫生条件极差状况下，本病颇为多见，且易流行。这也说明本病的发病或流行需在特定的条件下发生。

## 二、病理

本病的龈组织或口内其他粘膜组织失去了原来的结构，表面为坏死组织，以及由纤维素性渗出物、细菌、坏死上皮和白细胞、红细胞组成的假膜。坏死组织下方含有大量梭状杆菌和螺旋体。粘膜固有层内毛细血管扩张、充血明显，并有许多炎细胞浸润。

坏疽性口炎的病变主要表现为组织坏死，坏死处着色很浅，核固缩、核碎裂及核溶解，在大片坏死组织中可见大量的病原菌。

## 三、临床表现

### （一）坏死性龈炎

坏死性龈炎是发生在龈缘和龈乳头的炎症，且只发生在有牙齿的口腔，有急性和慢性两种。

1. 急性坏死性龈炎　多发生在身体抵抗力下降和口腔卫生不良的儿童，发病急、组织破坏迅速、口内恶臭等为本病特异症状。

发病时全口或多数牙齿的龈缘和龈乳头充血、水肿，随即组织出现坏死，坏死沿龈缘扩

展，边界不齐，表面覆盖灰黄色或灰褐色假膜。去除假膜和坏死组织后，则出现溢血的溃烂面，而后，由纤维素性渗出物和新坏死的组织又可形成假膜，如此重复发展，致使龈缘和龈乳头破坏消失，牙间隙暴露，呈现似被刀切样的缺损。随着感染向深部发展，牙周膜遭受破坏，附着龈也发生坏死，牙槽骨外露，有的还形成死骨，此时，牙齿松动，即痛，或自行脱落。患儿牙龈有自发性出血现象，感灼痛，唾液增多、带血、流涎，局部淋巴结肿大、压痛，全身乏力，体温上升。

2. 慢性坏死性龈炎　局限性发病，不蔓及全口，多见于前牙的少数牙或个别牙，牙龈呈暗红色水肿，龈缘及龈乳头组织腐败坏死，水平型缺失，易引起食物嵌塞和导致牙周组织破坏，牙槽骨吸收和牙齿松动。症状较轻，疼痛不显，均在自觉症状不明显的情况下缓慢地进行。常因口臭、咀嚼食物时牙龈出血或睡眠中经常流出带血的涎液而就诊。

多数因急性炎症的转化或治疗不彻底所致，儿童和成人均可发生，但成人则多为口腔卫生较差者发病。本病病程长，时轻时重，可达 1 月到数月之久。

### （二）坏死性龈口炎

坏死性龈口炎未得到及时治疗，或机体状况未得到改善时，病损除发生在牙龈外，还可向着颊、唇、舌、腭等处扩展，且往往是在患坏死性龈炎相对应的颊、唇粘膜上出现损害，局部组织坏死，坏死区边缘不规则，深浅不等，覆有灰黑色假膜，周围粘膜充血明显，颊部水肿。口臭、局部疼痛、出血、淋巴结肿大、压痛。

### （三）坏疽性龈口炎

坏疽性龈口炎（gangrenous gingivostomatitis）主要发生在久病，如麻疹、肺炎、黑热病等衰弱或营养不良的小儿。是在机体抵抗力极度下降时，除了感染梭形杆菌和奋森氏螺旋体外，还合并感染产气荚膜杆菌和化脓性球菌而引起的口腔软组织腐烂性坏疽性疾病。此时病情更加险恶，病损多发生于唇、颊部组织，故又称为面颊部坏疽或走马疳（noma）。

病变开始，组织呈紫红色，迅速变黑，继而软化，形成腐肉，并向深处迅速进展，破坏极快，扩延甚广，可侵及肌肉、皮肤及骨质，致使大量组织崩溃、坏死、脱落，造成面颊部组织穿孔，形成缺损，牙齿与颌骨外露。而且，病变还可侵及上下牙龈和牙周组织，破坏粘膜和骨膜，使牙齿松动和脱落。整个病程中，病情严重，但周围组织的炎症反应并不明显，坏死区与周围组织界限清楚，发出腐尸恶臭。本病的组织破坏虽较重，但一般无明显疼痛。

由于组织分解的毒性产物和细菌毒素对机体的作用，患儿可发生程度不同的中毒症状和衰弱，若病情继续恶化，甚至可导致死亡。

本病必须立即进行治疗和改善机体状况，使病变停止进展。但由于局部组织的严重破坏，并由此而形成的瘢痕挛缩，可造成张口受限，下颌关节强直，从而严重影响患儿面部和颌骨的发育，导致儿童生理和心理的创伤。现在，由于生活水平、口腔卫生状况的明显改善，已很少发生本病。

为了达到早期预防和治疗的目的，需将本病与坏死性龈口炎进行区别（表 11－4）。

表 11-4 坏死性龈口炎与坏疽性口炎的区别

| 鉴别要点 | 坏死性龈口炎 | 坏疽性口炎 |
|---|---|---|
| 组织坏死 | 炎症坏死限于粘膜上皮 和固有层 | 除侵及粘膜外,还侵及肌肉、皮肤和骨质 |
| 病变发展 | 突发,但不往深层发展 | 向深层呈立体式迅速扩展 |
| 疼　痛 | 有 | 轻痛或不痛 |
| 臭　味 | 恶臭 | 腐尸恶臭 |
| 机体状况 | 一般尚好 | 衰竭 |

## 四、诊断

根据本病的特征，即龈缘和龈乳头坏死，呈灰褐色，除去坏死组织后，龈乳头消失，龈缘如刀切样缺损，容易出血，特异性口臭等不难做出诊断。

慢性坏死性龈炎多数有急性炎症的病史，而坏死性龈口炎则往往是在患坏死性龈炎之后，与其相对的口腔粘膜出现覆有灰黑色假膜的坏死区。

坏疽性龈口炎亦多为坏死性龈口炎的并发症，具有急性而广泛的组织坏死过程，并伴有腐尸样特殊恶臭。

必要时做涂片检查，坏死性龈口炎可查出大量梭状杆菌和螺旋体，而坏疽性口炎除查出这些病原菌外，还可查到产气荚膜杆菌和其他化脓性球菌，如溶血性链球菌。

坏死性龈口炎需与疱疹性龈口炎相鉴别，疱疹性龈口炎粘膜充血，可出现成簇的小溃疡，口臭不明显。涂片检查，疱疹性龈口炎可查及胞核内包涵体（表 11-5）.

表 11-5 坏死性龈口炎与疱疹性龈口炎的鉴别

| 鉴别要点 | 坏死性龈口炎 | 疱疹性龈口炎 |
|---|---|---|
| 病变部位 | 边缘牙龈和龈乳头 | 边缘龈 |
| 病变性质 | 溃疡、坏死 | 小水疱、浅溃疡 |
| 有无水疱 | 有 | 有发生小水疱的过程 |
| 病　期 | 长短不定 | 10~14 天 |
| 病　原 | 主要是螺旋体及梭状杆菌 | 病毒 |
| 有无传染性 | 无 | 有,对缺乏免疫力的儿童可能传染 |
| 有无口臭 | 严重 | 轻微 |

## 五、治疗

**1. 局部治疗**

①彻底去除坏死组织，用氧化剂，如 3%过氧化氢液、0.2%高锰酸钾液反复冲洗， 1%碘酊涂布，急性期每日 1~2 次。

② 3%过氧化氢液含漱或轻轻擦洗，每 2~3 小时 1 次。

③ 0.05% ~0.2%洗必泰液含漱，每 2~3 小时 1 次。

④ 2.5%金霉素甘油局部涂布，每日 2~3 次。

2. 全身用药

(1)青霉素　每日每公斤体重 5～10万 U　肌肉注射（病情严重者，青霉素为首选药物）

(2)甲硝唑　200mg　每日 3 次　口服

(3)维生素 C　200mg　每日 3 次　口服

(4)复合维生素 B　1～2 片　每日 3 次　口服

注意，对本病力求治疗彻底，急性期不宜进行拔牙或刮治术。

## 六、预防

①注意口腔卫生，增强儿童体质。

②发病后，餐具、洗漱用具均需消毒、隔离，防止传染。

# 第八节　地图样舌

地图样舌（geographic tongue）是主要发生在舌背上的浅层慢性剥脱性炎症，其特征是由白色环状角化圈围绕着发炎的红色乳头剥脱区，形似地图的边界线，构成一块块区域局限的病变，而且，其形状经常变化，似在游走，故又称为区域剥脱性舌炎（glossitis areata exfoliativa）或游走性舌炎（migratory glossitis）。

## 一、病因

本病好发于儿童，特别是 6月至 3岁的婴幼儿。其发病病因至今尚不清楚，可能与胃肠功能紊乱、肠道寄生虫、神经营养障碍、家族遗传等有关。对于植物神经尚不稳定的幼儿，其舌背粘膜营养紊乱或神经营养障碍可能是重要因素。但有人报道， 70 例地图舌患者中有 4 例有家族史，有的一家三代均发生本病。

由于其病因不明，有学者认为本病是炎症，也有的认为是与特异体质有关的变态反应。例如，有人观察到，在瘦小的婴幼儿和肥胖的儿童中多见，故认为可能与特异体质有关。

## 二、病理

病变位于浅表上皮，上皮角化不全或过度角化，棘细胞肥厚，乳头层炎细胞浸润和水肿，而使上皮剥脱。但本病是由红、白病变区域相间组成，白色边缘区和红色剥脱区的组织病理变化不同。白色区表现为上皮增生，上皮钉增长，上皮过度角化和角化不全。红色区域的粘膜上皮表层剥脱，丝状乳头消失，只剩较薄的棘细胞层和基底细胞层，上皮下结缔组织血管扩张、充血，组织水肿，并有淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润，有时浸润的白细胞明显增多且侵入上皮内，则可形成小脓肿。

病变一边发展，一边修复，组织学上也出现边剥脱边修复的现象。

## 三、临床表现

病损多发生于舌尖、舌背和舌侧缘，也有发生在舌腹部的报道，但多数见于舌前 2/3 区，一般不超过人字沟。

发病时，先出现灰白色微突起的圆形斑片，这些斑片是由于上皮角化不全和丝状乳头过度角化所引起。不久，白色斑片的中央出现红色区域，这是由于丝状乳头剥脱、菌状乳头存在而呈现的。故病变区表现为红、白相间，即白色环状角化区围绕着红色乳头剥脱区的现象，而后，剥脱区范围逐渐扩大，向周围蔓延，与邻近的病变区相互融合成较大的剥脱区。病变区的形状可呈圆形、椭圆形或不规则形。由于丝状乳头边剥脱边修复，使其形状经常出现移行性变化，或出现两个新旧不同病变区的地图样损害。

红色剥脱区域凹陷、光滑发亮，丝状乳头扁平或消失，菌状乳头无改变而呈红色点状，非常清晰。红色剥脱区域的外围为白色或淡黄色边缘，此边缘宽约 2～3mm，且微微凸起，亦随着剥脱区的不断扩大而扩大，以后剥脱区愈合，局部恢复正常。

病变位置经常移动为本病的特征，其移动或变化的速度不一，有的病变在同一部位可停留数日，有的经过数小时即发生移行。有人定时摄影观察发现，有的 2 小时后病变的剥脱区即开始变化。由于角化过度，剥脱和恢复在交替出现，此起彼伏，顽固复发，故本病病程较长，有的可延续数日或数年，但不少患儿在幼儿期后其病变可渐渐消失。

患儿一般无明显自觉症状，有时遇辛辣、咸、热等刺激性食物有烧灼样感，或伴有疼痛。

## 四、诊断

根据舌背出现形状各异，形似地图，红白相间的病变，以及病变区的丝状乳头边剥脱边修复，位置经常移动的特点不难做出诊断。

成人的病变常有复发，以至长期不愈。有的病损区除发生在舌体外，还可发生在口底、舌腹、唇、颊粘膜，同样具有游走性，但边缘区细窄，如线纹状，而称地图样舌炎，较为少见。成人的病变还需与发生在舌背的萎缩性扁平苔癣鉴别。此类扁平苔癣表现为舌乳头萎缩且微显凹陷，淡蓝色，边缘颜色正常等。

## 五、治疗

①无自觉症状，可予以观察；

②分析发病因素，针对可能的病因加以检查和调整，如可检查肠道寄生虫和进行驱虫治疗；

③避免刺激性食物，保持口腔清洁；

④局部用药；

2%碳酸氢钠液　轻轻擦拭舌背　1 日 3～4次

2%硼酸钠液　轻轻擦拭舌背　1 日 3～4 次

2.5%金霉素甘油　涂布　1 日 3～4次

⑤全身用药　复合维生素 B、维生素 C 等口服。

# 第九节　口角炎

口角炎（angular cheilitis）是口角部分的皮肤和粘膜出现潮红、脱屑、湿润性发白的糜烂区，以及平行横纹皲裂的病损，好发于儿童。

有人认为儿童口角炎有感染性口角炎（perleche）和营养缺乏性口角炎两种类型，但有人认为二者是不可分的，因营养缺乏性口角炎也可能转为感染性口角炎。

## 一、病因

本病为多因素综合作用所致，其致病因素大致有：

①儿童唾液分泌过多，使口角部皮肤和粘膜经常处于潮湿状态而易产生刺激和继发感染。

②儿童的不良习惯，如经常舔口角、咬手指、咬铅笔等导致口角局部组织的损害。

③儿童体质虚弱、机体状况较差，或长期服用抗生素而易引起白色念珠菌感染，成为白色念珠菌口角炎。

儿童口角炎也可由葡萄球菌、链球菌或摩—阿（Moras－Axenfeld）双杆菌引起。

④核黄素缺乏。儿童胃肠道功能紊乱或从食物摄取核黄素的量不足，容易影响对维生素的吸收或利用，这种情况往往是对某一种维生素的吸收较为突出，尤其是核黄素（维生素$B_2$）缺乏可使角膜、皮肤、粘膜发生各种病损，例如，双侧口角皮肤和粘膜炎症；角膜血管增生而发展的间质性角膜炎；脂溢性唇炎伴发的唇鼻沟痂皮性脱屑等，而口角炎为最常见的典型口腔表现。核黄素缺乏可认为是儿童口角炎发病的一个可能因素，但不是常见的原因。

## 二、临床表现

最初可见口角部位的皮肤和粘膜潮红、脱屑、湿润性苍白，随后形成糜烂面，发生皲裂。皲裂呈水平状，其深浅、长短不一，严重者可向内侧粘膜或向皮肤延伸数毫米，无疼痛感，愈合后出现灰白色瘢痕。通常，皲裂有渗出液，其渗出液可结成淡黄色痂，但如继发感染，则可化脓结成黄褐色痂，此时，张口过大即感疼痛，且使痂皮裂开出血，影响患儿说话和进食。

核黄素长期缺乏者，有可能发生典型的皮肤粘膜损害，即口—眼—生殖器综合征（oro－oculogenital syndrome），其临床表现有：口角炎，并伴发唇红干燥、纵裂和鳞屑形成，早期菌状乳头肿胀、充血，以后菌状乳头和丝状乳头萎缩而消失；眼球结合膜炎，角膜睫状体充血，或间质性角膜炎，影响视力；阴囊出现对称性红斑秕糠样鳞屑和痂皮，可波及大腿的内侧皮肤，并有轻度的瘙痒。

口角炎可以是单侧，也可以是双侧，但一般是双侧性的。但因咬铅笔、钢笔和咬手指等摩擦口角所引起的口角炎则多为单侧。

## 三、诊断

根据口角的皮肤和粘膜出现潮红脱屑、湿润性苍白、糜烂和皲裂的体征，不难诊断。但因儿童诱发口角炎的因素较多，在诊断时需分析患儿个体相关的发病因素，以便治疗。而且，除检查口角局部的病损外，还需询问和检查是否有身体其他部位的皮肤、粘膜损害。

## 四、治疗

根据病因，决定治疗方法。

①有不良习惯的患儿，应戒除不良习惯。

②由缺乏核黄素引起者，应给予核黄素。

核黄素片剂 5mg 每日 3 次 口服

核黄素注射液 5mg 每日 1 次 肌肉注射

③疑有白色念珠菌感染时，应给予制霉菌素药物。

1% ~5% 克霉唑霜 涂布 1 日 3 ~ 4 次

每毫升 10 万 U 的制霉菌素混悬液局部涂布 1 日 3 ~ 4 次

④消炎防腐药物局部擦拭、洗涤。

2%碳酸氢钠、1.5% 双氧水、0.1%高锰酸钾及 2.5%金霉素甘油等。

# 第十节　复发性口疮

复发性口疮是指口腔粘膜出现的小而疼痛的溃疡，具有局限性和复发性， 又称复发性口腔溃疡（recurrent oral ulcer ROU）或复发性阿弗它口炎（recurrent aphthous stomatitis）。

本病多见于成年人，但儿童亦常有发生，多属偶发性。

## 一、病因

本病病因至今尚不清楚，一般认为与病毒、细菌感染、消化功能紊乱、微量元素缺乏等有关。关于感染因素，过去人们一直认为本病可能与病毒感染有关，即疱疹病毒和 I 型腺病毒，但这些病毒是否为本病的致病菌，至今尚有争议，因有人用多种细胞进行病毒培养，及采用细胞病理学观察均未能测定出病毒。又有人认为 L 型链球菌是本病的病原菌，因报道从复发性口疮中分离出 L 型链球菌，并发现口疮患者对 L 型 α-溶血性链球菌疫苗的皮肤敏感性增加，且用 L 型链球菌感染动物可产生类似口疮的表现，但有人认为 L 型链球菌仅仅是继发性感染。关于遗传因素，不少研究报告，明显地反映出复发性口疮具有遗传倾向。例如，据调查，父母双方均有口疮史者，其子女的口疮患病率明显高于双亲中不患口疮或仅一方患口疮的子女的患病率，说明本病的发病有明显的家族史。

关于某些维生素和微量元素的缺乏与本病的关系，有人发现有些口疮患者有维生素 $B_{12}$ 叶酸、血清铁蛋白、血浆锌含量偏低现象，故认为口疮的发病与维生素 $B_{12}$、叶酸、

铁、锌等缺乏有关。

还有研究表明，口疮患者的体液免疫和细胞免疫存在一定程度的异常，故认为口疮可能是机体内、外因素引起的免疫应答或免疫功能下降而造成口腔粘膜组织的损害。

对于植物神经和免疫系统尚不稳定的儿童，其神经营养障碍或免疫功能低下可能是儿童患复发性口疮的重要因素。此外，儿童胃肠功能紊乱，或从食物中摄入的量不足，容易影响对维生素和微量元素的吸收和利用，往往也与复发性口疮的发病有关。

复发性口疮亦不是单一病因的疾病，发病机制复杂，个体差异较大，一般认为本病是不同病因或不同病理状态引起的相同临床表现。

## 二、病理

复发性口疮的粘膜损害主要表现为非特异性炎症，上皮局限性坏死与水肿变性。

早期上皮细胞水肿，并形成上皮内疱，继而上皮局限性坏死、脱落，形成溃疡。此时，粘膜固有层中炎细胞浸润明显，大多为淋巴细胞、浆细胞、中性粒细胞和嗜伊红细胞。溃疡底部的炎细胞较多，而深层炎细胞多在血管的周围。粘膜下层除炎细胞浸润外，还可看到多样的血管变化，例如，毛细血管扩张充血；小血管管壁增厚，管腔缩小闭塞；血管内皮肿胀，甚至内皮细胞脱落；小动脉、小静脉壁有炎症；血管内有血栓，管周有类纤维蛋白渗出等，但这些变化不一定同时都存在，而可能是疾病发展的不同阶段出现的不同变化。

当溃疡形成后，溃疡面上为纤维素性渗出物、坏死组织、炎性细胞组成的假膜覆盖。

## 三、临床表现

好发于唇、颊、舌、腭、龈等口腔粘膜的任何部位，儿童的复发性口疮似多见于牙龈和唇、颊粘膜。

发病初期，局部粘膜出现充血或红斑，此时患儿有烧灼样疼痛，不久便发展成为浅表溃疡，此时疼痛加剧，影响说话和进食，所属淋巴结肿大，患儿家长往往误认为是“牙痛”而就诊。

溃疡呈圆形或椭圆形，直径约 2～4μm，边缘整齐清晰，周围有 1～2mm 的粘膜充血红晕区，溃疡表面凹陷呈碟状，其上覆有薄层淡黄色纤维素性渗出物形成的假膜，基底部较软。而后，溃疡面积缩小，上皮长入而愈合。一般持续 7～10 天，可不治而愈，为自限性，愈合后不留瘢痕。

有些患者间隔一段时间后又会复发，复发间隔时间个人不一，儿童多为偶发性，也有经常复发者。

成人的口疮具有长期反复发生的特点，是口腔粘膜病中最常见的一种病，每次可以发生一个或数个大小不同的溃疡，每隔一段时间即可发生，有的甚至无间歇期，此起彼伏，不断发生，可延续十余年或更长时间。而且，开始发病时，往往病程短，间歇期长，反复发作后，则间歇期缩短，病程延长，同时溃疡数目、大小亦可随之增多、增大，给患者带来很大的痛苦。

## 四、诊断

可根据口腔溃疡的大小、深浅、数目以及有无复发史等做出诊断。但儿童的复发性口疮需与疱疹性口炎进行鉴别。疱疹性口炎的溃疡数目多，面积小，约 1mm 左右，当融合成较大溃疡时则面积较大，形状不规则，溃疡周围粘膜充血、发红。发病前或发病中，患儿多有发烧等全身不适症状（表 11－6）。

表 11－6 儿童复发性口疮与疱疹性口炎的鉴别

| 鉴别要点 | 复发性口疮 | 疱疹性口炎 |
|---|---|---|
| 溃疡数目 | 多为单发 | 为多发，数目不等，溃疡成簇 |
| 溃疡大小 | 溃疡稍大，表面凹陷如碟状，边缘清晰 | 初期溃疡面小，约 1～2mm，簇集溃疡融合时，面积增大，大小不等，呈多环状，边缘不规则 |
| 溃疡分布 | 散在，无簇集融合特点 | 好发唇、颊、舌、腭等部粘膜，成簇分布 |
| 粘　膜 | 溃疡四周有充血的红晕 | 患部粘膜一片充血、红晕 |

## 五、治疗

本病应针对可能的致病因素进行治疗。对于儿童主要在于改善消化功能，调整饮食结构，适量的补充某些维生素和微量元素，例如维生素 C、$B_2$、E、$B_{12}$、$B_6$ 和叶酸等，如有缺铁或缺锌者，亦可补充铁或锌。

局部治疗有涂布剂、贴敷药膜、含漱剂和中药粉剂等。儿童不宜选用腐蚀剂。

（1）涂布剂

（2）贴敷药膜　金霉素药膜、洗必泰药膜局部贴敷 1 日 3～4 次。药膜是由各种主药、麻醉剂和羟甲基纤维素等制成，用时剪取一块比溃疡面稍大些药膜贴敷于溃疡面上。

（3）含漱剂　2%～5%碳酸氢钠溶液、0.25%金霉素溶液含漱，1 日 3～4 次。

（4）中药粉剂　锡类散、冰硼散、养阴生肌散等撒布或喷撒于局部溃疡面上。

# 第十一节　药物性口炎和接触性口炎

药物性口炎（stomatitis medicamentosa）是指药物进入体内后引起的口腔粘膜损害。

接触性口炎（contact stomatitis）是指局部口腔粘膜反复接触某种外来物质后引起的口腔粘膜损害。

两类损害均为机体产生的异常免疫反应，即变态反应，故又称为变态反应性口炎（allergic stomatitis）。变态反应有 4 种类型，和药物性口炎与接触性口炎关系密切的是速发型和迟发型变态反应。变态反应又称为过敏反应，易出现变态反应的机体又称为过敏性机体，出现变态反应现象又称为过敏现象，而引起变态反应性口炎的药物或物质为致敏原。

此外，另一种变态反应的局部表现为固定性药疹（fixed drug eruptions），损害部位较为固定，多见于成人，但也见于儿童。

## 一、病因

由于个体的差异，可引起药物性口炎的药物很多，但较为常见的药物有磺胺类、抗生素、镇痛和巴比妥类药物，这些药物均为低分子量的化合物，属半抗原，通过口服、注射或直接接触等途径进入人体内后，则和机体的蛋白质载体结合成为抗原，并具有抗原性。这些半抗原性药物均具有半抗原决定簇，是使机体致敏的核心。但是，有时诱发机体致敏的并不是药物本身的成分，而是药物在体内降解或代谢过程中的产物。目前，对大多数药物致敏的半抗原决定簇还不清楚。

通常，第一次使用药物后一般不发病，而是当人体再次使用或接触同一药物时即可引起变态反应。

值得注意的是，有的机体并非对某一种或某一类药物敏感，而是对几种或几类药物都出现反应，其原因可能是不同的药物有相似的结构式，或相似的抗原决定簇。例如，磺胺类药物、普鲁卡因和对氨基水杨酸中均含有“苯胺”核心，因此，使用过磺胺类药物的人，也可能在首次应用普鲁卡因时即可发病，或对磺胺类药物的敏感者，对其他类药物也可能敏感。又如，在自然界中即含有青霉素的成分，对敏感者可随时使其致敏，因此，有的在第一次注射青霉素时即出现变态反应性过敏现象。

对接触性口炎来说，本来是一些无害的普通物质，而对过敏性机体却能产生组织的损害。例如，某些食物、存在糖果内的调味品、泡泡糖、牙膏、矫治器的树脂材料、充填窝洞的银汞合金等。当这些物质接触口腔粘膜一段时间后，再接触同一物质，或口腔粘膜持续地接触某一物质，这些物质中的某些成分即可作用于上皮血管，损害局部粘膜，引起接触性口炎。由于口腔粘膜接触到具有抗原性物质后，至少需 7～14 天才能使人体致敏，因此本病损害出现较为缓慢，主要为迟发性变态反应。现已明确，树脂材料单体中的对苯二酚为接触性口炎的致敏原，银汞合金中则对汞过敏的更为多些，其余物质的致敏原至今还不清楚。

## 二、临床表现

药物性口炎可发生于口腔粘膜的任何部位，其变态反应较为复杂，可能不是一种类型，而是几种类型的混合。患者用药后有一定的潜伏期，初次发作潜伏期较长，如复发则潜伏期缩短，通常在用药后 24～48 小时后发病，有的则可在 24 小时内，甚至几分钟内发病。

发病初期，口腔粘膜有烧灼感，继之局部肿胀，并形成大小不等的水疱，水疱破溃后形成糜烂面或溃疡面，并有渗出物形成的假膜，在唇红部则可结痂，此时疼痛明显，唾液外溢，影响进食。

有的患儿除出现口腔的变态反应外，还出现皮肤、眼和生殖器的病损。皮肤病损可和口腔同时或先后出现，好发于手、足和颜面部，有红斑、丘疹、荨麻疹和水疱，这种皮损的水疱多为棘层松懈所引起的皮内大疱，故做尼氏征检查可为阳性。重者可发生剥脱性皮炎或表皮坏死松解症。眼的病损最常见的为结膜炎，表现为眼结膜充血、疼痛、分泌物增多。生殖器的病损最常见的为红斑、水疱和糜烂。

固定性药疹发牛于固定部位，口腔好发于口唇，有的也发生于腭和颊部，可在用药后几

小时或 1～2 天出现，局部灼热、发痒，随后出现边缘清楚的单个红斑， 1 周左右红斑消退，但留有色素沉着。

接触性口炎的局部损害表现为炎症反应，从轻度的红斑、水肿到发生水疱、糜烂或溃疡，程度相差很大，其特征是，随着抗原物质吸收量增加，除在与致敏物质接触部位造成损害外，还可向邻近的组织扩延，而且，当致敏物质去除后一段时间内，有的口炎还在继续发生。本病病损出现时局部有烧灼感和疼痛感。

神经性水肿也是机体出现的变态反应性疾病，属速发型变态反应。好发于面部、口腔和生殖器等部位，面部以上唇、下眼睑、耳垂为主，口腔则以软腭、悬雍垂、颊粘膜为主。发病时一侧唇部突然出现大片肿胀，肿胀区还可波及眼睑、耳垂等疏松部位，在口腔内，有时还波及舌、咽部。此类肿胀皮肤表面光亮有弹性，发红不明显。

## 三、诊断

根据用药史、发作史和临床表现易于做出诊断本病的主要问题是查清致敏原，明确诊断，防止复发。

在检查致敏原中，有以下较为常用和简便的方法：

1. 斑贴实验　将可疑的致敏物质置于患者前臂屈侧皮肤上，再覆盖塑料薄膜或玻璃纸，包扎或胶布固定， 24～48 小时后观察结果。如可疑致敏物质为固体可研碎后与蒸馏水调匀，如为液体则可将此液体滴在滤纸或纱布上。可疑物质贴置于皮肤上的面积直径约 1～2cm。其结果的判断标准为：

阴 性 （0）：皮肤无异常表现。

弱阳性（+）：皮肤轻度红肿、微痒。

阳 性 （++）：皮肤红肿并有散在的小丘疹，瘙痒明显。

强阳性（+++）：红肿的皮肤上出现水疱或片状丘疹。

极强阳性（++++）：除上述反应外，皮肤出现溃疡、坏死。

2. 脱颗粒实验　将可疑致敏物质、患者血清和家兔的嗜碱性粒细胞混合孵育，如患者血清有过敏性的 IgE 抗体，则可使嗜碱性粒细胞脱颗粒，镜下计数 20～50 个细胞，如有 30%以上的细胞发生脱颗粒现象则为阳性反应。脱颗粒现象的变化为细胞肿胀，失去正常形态，胞核清楚，颗粒溶解消失或自细胞内溢出。本实验的阳性率约可达 90%.

## 四、治疗

1. 停用一切肯定的或可疑的致敏药物和物质　如因银汞合金充填物引起患者颊、唇粘膜病损，则应去除银汞合金充填物改用玻璃离子类或树脂类充填物。

2. 抗组织胺药

(1)扑尔敏片剂　每日每公斤体重 0.35mg　分 4 次口服。

(2)扑尔敏液剂　每日每公斤体重 0.35mg　分 4 次皮下注射。

(3)阿司咪唑（息斯敏）片剂　12 岁以上儿童　10mg（1片） 每日 1 次　口服。

6～12 岁儿童　5mg（半片）每日 1 次　口服。

6 岁以下儿童不宜使用片剂，可建议服用混悬液。

3. 维生素 C 片剂　100mg　每日 3 次　口服。

注射液　100mg／2ml、250mg／2ml、500mg／5ml，以 5% 或 10% 葡萄糖液稀释，静脉点滴。

4. 葡萄糖酸钙片剂　500～1 000mg，每日 3 次，口服。

葡萄糖酸钙注射液　1 000mg／10ml，5～10ml 加于 50～100ml 的 5% 葡萄糖注射液静脉点滴。

5. 局部用药　无刺激性漱口剂　含漱　2～3 小时 1 次，防止感染。

(1)1% 普鲁卡因液　含漱　2～3 小时 1 次，止痛。

(2)2.5% 金霉素甘油　涂布　1 日 3 次。

(3)0.5% 达克罗宁　涂布　1 日 3 次。

6. 其他　对饮食困难患儿应补充液体，维持水和电解质平衡。

如为速发型变态反应，可用 0.1% 肾上腺素注射液 0.3～0.5ml（0.3～0.5mg）皮下注射或肌肉注射。

## 五、预防

①一旦明确某种药物为致敏药物时，应禁用该致敏药物。

②一时难以肯定致敏原时，用药后应密切观察，且尽量采用口服途径，减少反应。如发生过敏情况，应立即停药，并注意观察。

③对既往有过敏史的患儿，应慎重用药。

# 第十二节　全身疾病在口腔的表现

儿童的某些全身性疾病，如急性传染病、血液病、内分泌疾病等往往都有口腔病症，而且常常是因口腔表征先来就诊，因此，认识某些疾病的口腔表现，使患儿得到尽早的诊断和治疗是极有意义的。

## 一、麻疹

麻疹(measles）是由麻疹病毒引起的极易传染的发疹性疾病，发病中和发病前后的几天，血液中、鼻咽渗出物、皮损区等均可找到病原体。凡未患过麻疹或未接种过疫苗的人与麻疹患儿接触，很易感染。当皮疹出现后 5～7 天，粘膜症状消退时才失去其传染力。

本病好发于儿童，97% 发生在 15 岁以下，50% 发生在 5 岁以下，1 岁以下较少发病，一般多发于冬春季。

本病约有 10 天的潜伏期，渐渐体温升高，并出现眼结膜充血、流泪、羞明和喷嚏、流涕、咳嗽等呼吸道感染症状。当皮疹出现时，症状缓解消失，患儿恢复健康。

口腔粘膜的典型病变为 Koplik 斑的出现，即于皮疹出现前，发病的 2～3 日，在两颊充血的粘膜上，自口角至磨牙区的咬合线附近出现散在或密集分布的，直径约为 0.5～1.0mm 大小的灰白色丘疹。随后在耳后发际、前额、面颊、颈、躯干和四肢的皮肤出现皮疹，最后达手掌和足底，布满全身。皮疹为暗红色，压之可以褪色。皮疹出现 1～2 日后，粘膜斑即完全消失。

皮疹出现前的口腔粘膜 Koplik 斑是独特的先兆征，但接种过疫苗的患儿，此特征不明显或缺如。

本病治疗在于护理，预后良好，并发肺炎者也多可治愈。

预防的重点是增强人群免疫力，采用减毒的麻疹活疫苗进行接种，接种对象为未患过麻疹的小儿，最佳年龄为 15 月左右，剂量为 0.2～0.25ml，皮下注射，接种后血清抗体的阳性率可达 95%～98%。此外，对于年幼、体弱的易感儿，接触麻疹病人后 2 日内，可采用被动免疫以预防发病。

## 二、猩红热

猩红热(scarlet fever)是由乙型溶血性链球菌引起的急性呼吸道传染病，在冬季流行于儿童中，潜伏期 2～4天，感染者先表现在咽部，发病急骤，其临床特征为发热、咽喉痛、全身皮肤出现弥漫性鲜红色皮疹，皮疹消退后有明显的脱屑。少数患儿在病后可出现变态反应性心、肾并发症。本病的传染源主要是猩红热病人和带菌者，传播途径主要是空气飞沫传播。

本病在口腔表现的特征是，病变初起舌背有厚的白苔，以后迅速脱落，显示出火红色舌面，并在水肿、发红的舌面上出现红肿而突起的菌状乳头，形似草莓，称草莓舌或杨梅舌。此外，在口腔粘膜的病损主要出现在后部粘膜，组织充血、水肿，并可在悬雍垂和软腭部出现紫红色小点或出血疹，即为猩红热的粘膜内疹。而硬腭部和其他粘膜部位则无此红疹出现。咽部组织亦充血、水肿，扁桃体肿大，其上覆盖有黄白色渗出物。

皮疹常开始于耳后、颈部与上胸部， 1 日内可迅速蔓延至全身。典型的皮疹是在全身皮肤弥漫性充血发红的基底上，广泛散布着密集而均匀的针尖大小的猩红色的点状充血性皮疹，或与毛囊一致隆起的“鸡皮疹”。少数患儿，特别是病前皮肤卫生状况不好者，可出现与毛囊一致的带有浑浊液体的“粟粒疹”。严重者可有出血性皮疹。患儿的面部充血显示潮红而无皮疹，口鼻周围常无明显充血，称为“口周苍白圈”。皮疹出现后 48 小时内达到高峰，然后按出疹先后顺序消退。

由于口咽部的病损先于皮疹出现，故临床上发现后应考虑到本病的可能。

诊断的主要依据是发热、咽峡炎、草莓舌、典型皮疹及脱屑的临床表现和乙型溶血性链球菌的阳性培养结果。

青霉素 G 仍为首选治疗药物，儿童每日 2万～4万 U/kg，分 4 次肌肉注射，病情严重者可增加剂量。患儿应卧床休息及进行呼吸道隔离。近年来虽轻型病人多，但仍能发生各种晚期变态反应性并发症，故休息仍很重要。

## 三、白喉

白喉（diphtheria）是由白喉杆菌引起的急性呼吸道传染病。其临床特征是咽、喉部发生不易剥脱的灰白色假膜，以及由白喉杆菌产生的外毒素引起的全身中毒症状，特别是心肌损害和末梢神经麻痹。本病的传染源为带菌者和患者，主要通过呼吸道飞沫传播，也可通过尘埃以及污染的手和玩具等传播，常在秋冬季节流行，儿童发病最多见。

本病有咽白喉、喉白喉、鼻白喉及其他部位白喉等多种类型，其中咽白喉最常见，约占白喉病人的 80% 左右。发病程度有轻重不同，主要表现为咽部红肿，扁桃体上有灰白色片状假膜，不易剥脱，用力擦去则有少量出血等，假膜亦可逐渐扩大到腭弓、悬雍垂、咽后壁及喉部。有的假膜增厚，呈灰白、黄、污秽或黑色，周围组织明显红肿，两侧扁桃体和颈淋巴结明显肿大，全身中毒症状严重，为咽白喉的重型或极重型。喉白喉多为咽白喉蔓延而成，仅约有 1/4 为原发性。原发性喉白喉的毒素吸收较少，全身中毒症状不严重，主要表现为喉部及声带受累以及喉部梗阻现象。若喉头水肿明显，并形成厚层的假膜，则极易造成呼吸道阻塞而窒息。

口腔白喉或白喉性口炎较为少见，多继发于咽白喉，其病损多见于软腭、舌腭弓、磨牙后区等处，表现为白色假膜呈进行性扩大，迅速蔓延，且周围粘膜充血、水肿明显。不论何种白喉，所形成的灰白色假膜都较厚，贴附较牢，若强行撕脱，则遗留下出血创面。

根据典型的假膜，对白喉做出诊断并不困难，但要确诊最好是进行病原菌培养。

本病的并发症有中毒性心肌炎，周围神经麻痹、继发性细菌感染及中毒性肾病、中毒性脑病等。因为白喉的预后与治疗早晚密切相关，治疗越早，预后越好，故凡可疑为白喉者即应按白喉治疗。患儿卧床休息很重要，特别是并发心肌炎者更应绝对卧床，否则有猝死的可能。治疗时采用抗毒素与抗生素合用，而以抗毒素为主。抗毒素的剂量主要根据局部病变范围大小、中毒症状轻重、治疗的早晚，而与年龄大小无关。早期轻、中型患者可用 3~5 万 U，晚期重症患者 6~10 万 U，应用时将抗毒素稀释于 100~200ml 葡萄糖液中于 30~60 分钟内由静脉缓慢滴入，可使血清中抗毒素浓度迅速升高并达到病灶部位及全身组织器官中，这样，不但可迅速中和血中的外毒素，且能中和病变部位的外毒素使之不再吸收，故疗效较好。注射前需做皮试，如为阳性，则需用脱敏注射，否则可发生过敏性休克。抗生素中，青霉素 G为首选，每次 40~80万 U，肌注，每日 2~4次，小儿酌减，连用 7~10天。

接种白喉类毒素是预防白喉的主要措施。在免疫接种中常与破伤风类毒素混合应用。对于与白喉患者密切接触的易感者，特别是幼儿，可应用 1 000U 的抗毒素进行被动免疫，可迅速取得保护作用，有效预防期为 2~3周。

## 四、白血病

白血病（leukemia）是造血系统的一种恶性疾病，因白细胞及其前身细胞在骨髓内或其他造血组织内呈异常而无控制的增生，并广泛浸润全身组织和器官，而且异常增生的细胞多是未成熟的在形态上与肿瘤细胞很相似的细胞，故本病属恶性肿瘤。临床主要表现为高热、严重贫血和出血倾向。

白血病可发生于任何年龄，儿童也不少见。其病因和发病机理非常复杂，目前还不完全清楚。病毒是主要的致病因子，但还有许多因素，如放射、化学毒物或药物、遗传素质等可能是致病的辅因子，染色体内基因结构的改变直接引起细胞发生恶变，免疫功能低下有利于发病。

白血病可有多种不同的分类，如按不同细胞的异常增生，有粒细胞、淋巴细胞及单核细胞白血病；按病情急缓和白细胞成熟程度，有急性和慢性白血病；按周围血象不同又可分为白细胞增多性和白细胞不增多性白血病等。在儿童患者中急性淋巴细胞性白血病比急性粒细胞性白血病更多见。男性患儿多于女性，但在婴幼儿中两性的发病数无明显差别。

尽管本病分类多种，但各型急性白血病的口腔表现是相似的，而且口腔粘膜也最早显示体征。牙龈极度肿胀增生、边缘溃疡和出血，口腔其他部位可见不同程度的出血点、淤斑、血肿，或局部组织溃疡、坏死等。有的肿大增生的牙龈可沿着唇侧或舌侧很快发展，有时甚至将牙冠全部盖住，类似于肥大性龈炎的牙龈增生或久服苯妥英钠引起的牙龈增生。随之，进一步发展，可发生龈组织的局部坏死，而且出血更为严重。面颈部区域性淋巴结肿大、活动、表面光滑、中等硬度。

慢性白血病的口腔表征虽不如急性白血病明显，但也可出现牙龈肿大、边缘溃疡和出血。据报道此类口腔表征可出现在患者被确诊为白血病前的 2～3 年，应引起注意。

由于患儿血中成熟的粒细胞减少，以及异常白细胞浸润，使机体抗感染能力减退和局部抵抗力降低，出现牙龈、牙周组织炎症、坏死、坏疽和腐烂，牙齿松动、疼痛、牙齿萌出不全等。因此，当患儿因上述的口腔表征而就诊时，应考虑到患白血病的可能性，并进行血象检查。

本病诊断一般并不困难，血片检查通常即可明确诊断。如白细胞总数明显增高，且出现幼稚的异常白细胞，则应尽早治疗。如发生在病之早期尚未做出白血病诊断时，每易误诊为其他原因引起的牙龈炎、牙周炎、扁桃体炎、咽喉炎等，血液学检查可做出鉴别，但如考虑不周往往漏诊。

口腔症状以对症治疗为主，例如，牙龈出血时，可用 1%双氧水清洗，并用牙周塞治剂填塞止血。可用无刺激的漱口水或温盐水清洗口腔，并清除龈缘分泌物和坏死组织以使患儿舒适。但值得注意的是，粘膜损伤、穿刺、拔牙或其他小手术，均容易发生严重的出血，不宜进行任何损害组织的治疗。

## 五、血友病

血友病（hemophilia） 是一种由血浆凝血因子缺乏所引起的血液凝固障碍性疾病，其特征为血液凝固时间延长，遇有轻微创伤即有持久出血的倾向。本病包括因子Ⅷ缺乏症（血友病甲）、因子Ⅸ缺乏症（血友病乙）及因子Ⅺ缺乏症（血友病丙），其中以血友病甲较为多见，血友病丙的临床出血症状较轻。

本病具有特殊的家族遗传性，因子Ⅷ和因子Ⅸ缺乏症均通过性染色体隐性遗传，男性发病，女性传递，而女性本身并不发病，一般无出血表现。据报道，其子的半数可患本病，其女的半数可为传递者。因子Ⅺ缺乏症，则男女均可发病，双亲均可传递。

血友病甲、乙的临床表现相同，通常自幼儿期即有出血倾向，轻症病例至青年或成年才发病。出血症状出现越早，病情越重。患儿的任何组织器官未受到创伤时不发生自发性出血，但当受到轻微外伤即可引起持久而严重的出血，出血可迁延数小时，严重者甚至数周。出血部位以四肢易受伤处最多见，出血情况随着部位不同而异。皮肤撞伤后，可在皮下形成巨大血肿，鼻子撞伤可出现长时鼻衄，关节腔出血可引起关节痛症候群，胸、腹出血可引起急性胸痛和腹痛等等。

患儿的最早表现可能是牙齿萌出时出现血肿。牙龈可在损伤后出血或自发性出血，出血也可见于易受到咬伤或损伤的口腔粘膜，如舌尖、舌缘、唇颊内侧或软硬腭交界处等。若粘膜破裂，持续出血不止，粘膜未破者，可迅速形成粘膜下血肿，血肿破裂后，又可持续出血。若出血发生在颞颌关节，则关节积血，初次出血可被吸收，反复出血则吸收不良，并可发生慢性炎症使关节肿大、活动受限，久之，可发生关节强直、挛缩，以致丧失功能。若患儿出现深部组织血肿，血肿大的可伴有局部疼痛和继发感染，并可压迫神经产生麻痹和瘫痪。颈部或喉部组织出血可致呼吸道阻塞而发生危险。

本病根据不易止住的出血现象，以及全血凝血时间显著延长或全血不凝固的实验室检查结果不难做出诊断。

治疗的主要措施为凝血因子的补充疗法。有严重出血者，宜用抗血友病球蛋白浓缩剂及高浓度的浓缩物，严重情况下，输入新鲜全血或新鲜血浆。

疑有血友病的患儿，应做有关的凝血象检查，避免外伤、手术和拔牙。必须施行口腔手术时，术前需补充缺乏的凝血因子，纠正凝血时间后才可以进行，且术后还要继续补充，直到创口愈合为止。

近年，为了防止先天性出血性疾病的婴儿出生，可采用产前检查，例如，在传递者的妊娠早期行羊水穿刺做细胞染色体核型分析；采用胎儿镜直接采取胎血，测定因子Ⅷ或Ⅸ活性的方法诊断胎儿是否患血友病，以便决定是否终止妊娠。

## 六、血小板减少性紫癜

血小板减少性紫癜(thrombocytopenic purpura)是指血循环中血小板数减少引起的出血性疾病。临床表现为皮肤和粘膜的淤点和青紫色淤斑，粘膜及内脏出血。除血小板明显减少外，还有出血时间延长，血块收缩不良等。一般认为，发生出血的患者其血小板计数大多低于 5 000/μl，若低于 2 000/μl，自发出血不可避免。由于出血与血管因素也有关，因而血小板数与出血的程度并不是平行的。

本病可分为原发性和继发性两大类，原发性的多为原因不明，继发性的多与感染、药物、化学物质、放射等的作用有关，有血小板生成减少，破坏或丧失过多，分布异常等。本病较多见于儿童、青少年及壮年，急性发病多见于儿童，慢性发病多见于成人。

儿童起病急骤，常累及粘膜和内脏，起病前有上呼吸道感染或病毒感染史，可有发热、皮肤突然发生广泛出血，或形成大小不等和分布不均的淤点和淤斑，通常先出现于四肢，尤以下肢为多，躯干次之。可有鼻衄、牙龈出血、口腔粘膜和眼结膜下出血，严重者可有消化道或泌尿道出血。急性期后多数转为慢性，慢性者可反复发生出血，发作时有针尖样淤点，

也有稍大的淤斑。每次发作可持续数日，缓解期也有数日或数年不等。

口腔粘膜上的淤点和淤斑一般分布在易受摩擦或刺激的部位，如舌尖、舌缘、唇、颊、软腭等处。此外，在口底、颊、舌腭弓、软腭等处也可出现血肿或血泡，这是因这些部位的粘膜下组织疏松，出血后血液可积聚而形成红色到紫红色的大血泡，若被摩擦而破裂，则有较多血液流出，而且局部出现边缘清楚的红色糜烂面，圆形或椭圆形，直径较大，有的可达2～3cm。牙龈水肿，呈紫红色，刷牙或轻轻探触即可出血，有的患儿口腔出现血腥味。

根据临床出血症状，血小板计数明显减少和骨髓像的特点，诊断不难成立，其中骨髓巨核细胞数量多、形态小、幼稚型比例增高，无血小板形成等骨髓象结果可与再生障碍性贫血、急性白血病等鉴别。

血小板减少和出血症状严重者，应卧床休息，同时防止外伤和避免应用对血小板有不利影响的药物。

## 七、先天性梅毒

梅毒是(syphilis）由梅毒螺旋体引起的一种慢性传染性疾病。

梅毒传播途径有三条，即通过两性直接接触方式传播；通过治疗器械消毒不严密，医务人员在检查或手术时不慎被传染，以及误输入梅毒患者血液的间接传播；患病孕妇通过胎盘传给胎儿。先天性梅毒即为第三条途径所致的梅毒，为胎传梅毒，而前两条传播途径所致的梅毒为获得性梅毒。

获得性梅毒的主要传播途径是性接触传播，梅毒螺旋体通过粘膜或皮肤的破损处侵入人体后，数小时内即可侵及附近淋巴组织，经过2～3小时后进入血液循环，经数周潜伏期后，方在病原体进入部位产生梅毒初期损害（下疳），随后，若不经治疗，即可经初期梅毒、二期梅毒至三期梅毒，病程缓慢而长，在发展过程中，可侵犯包括口腔组织在内的人体任何组织，产生各期症状。有的也可能长期潜伏，多年都无明显的临床表现。由于青霉素对梅毒螺旋体有效，如一经诊断即可得以早期治疗，故现在很少有三期梅毒出现。

先天性梅毒的梅毒螺旋体是由母体通过胎盘进入胎儿的。在婴儿出生后一个月内就会有症状出现，但也有迟发者。其临床表现的特征是：

①皮肤皱缩而无光彩的面容；

②典型的哈钦森氏三联征（Hutchinson's triod）的表现：间质性角膜炎、第八对脑神经受累一内耳受累和牙齿发育异常等，其中牙齿发育异常的主要表现是切牙和第一恒磨牙的特殊形式，切牙的切角圆钝、切缘凹陷、切嵴的近远中径小于颈部，牙齿排列稀疏，故又称为“桶状牙”；第一恒磨牙釉质发育异常，表面皱缩呈桑葚状，又称“桑葚牙”。此外，皮肤还有斑疹、丘疹等损害，有的还可出现鼻炎、咽炎、淋巴结肿大、肝脾肿大等体征。

临床上，如儿童显示上述体征，尤其是切牙和第一恒磨牙牙冠发育异常时应可疑为先天性梅毒，但还必须通过梅毒实验室检验加以证实。

青霉素是治疗梅毒的主要药物，一经诊断，立即给药，一般采用肌注方式。成人每日80～160万U，连续用药10～14日。儿童每日每公斤体重3～5万U，分2～3次给药，连续10日。

### 八、结核病

结核病（tuberculosis）是感染结核杆菌而引起的一种慢性传染病，可发生于皮肤、粘膜、骨骼、淋巴结和肺等许多组织器官，其中，肺结核的发病率较高。

通常，结核菌对人体的侵害往往有只侵害一个组织、器官的倾向，例如，骨结核病或淋巴结核者很少并发肺结核，而肺结核患者很少并发骨结核。

口腔粘膜结核除一部分由致病菌直接侵入粘膜的原发性结核外，大多是继发病灶，其继发的感染来源是由开放性活动性肺结核患者的痰液在有损害的口腔粘膜部位自身感染引起的。而原发性口腔结核较少的原因可能与唾液和食物的机械性清洁作用，以及口腔粘膜存在某种程度的抗结核能力有关。

原发性口腔结核又称结核性初疮，多见于儿童，可能是由未经消毒的带菌牛奶或污染的牙刷及其他接触而感染。当细菌侵入口腔粘膜后，经 2～3 周潜伏，在入侵处发生一小结节，结节破溃后形成溃疡，此时疼痛明显，所属淋巴结肿大。随后，若患儿抵抗力强，溃疡可渐趋愈合，若抵抗力弱，病变则可扩展，并可出现淋巴结核。

口腔结核性溃疡可发生在口腔粘膜的任何部位，但以舌部多见，溃疡较深，溃疡面不平，呈颗粒状，有的并有脓性分泌物，不易擦去，溃疡外形不规则，潜凹状，边缘较硬，疼痛明显，难以自行愈合

颌骨结核也是肺结核或播散性结核的并发症。可能是通过血流或淋巴流感染所致，表现为慢性骨髓炎的骨质损害，其损害可渐渐扩展，如破坏骨板穿通皮肤，则可形成颌面部瘘管，如穿通粘膜，则可于穿通处形成粘膜溃疡。

诊断结核病在口腔中的表现并不困难，主要依据是口腔粘膜损害特征，活体组织检查的典型结核结节，以及溃疡部位取材、涂片、抗酸染色出现的结核杆菌

本病应进行全身的抗结核治疗。

口腔局部则可用 0.1% 异烟肼涂布，每日 2～3 次。加强口腔卫生，并应用无刺激的漱口水防止继发感染。

# 第十三节　艾滋病

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征（aquired immunodeficiency syndrome, AIDS）的简称，是由人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus, HIV）引起的可通过性接触、血液接触、母婴接触传播的传染病。由于 HIV 可缓缓的破坏人体的免疫系统，故艾滋病又是以全身免疫系统严重损害为特征的，或使人逐渐失去抵抗其他感染和某些癌症能力为特征的传染病。是 20 世纪 80 年代以来人类可怕的瘟疫，称为“世纪黑死病”。

## 一、发现艾滋病的历史

1981 年美国报告第一例艾滋病。 1983 年首先发现儿童艾滋病。

1981 年，美国内科医生在一些男性同性恋者中发现了一种奇怪的病症：这些患者的免

疫系统遭到了破坏，同时，在中非、欧洲以及拉美地区也发现了类似病例。 1982 年将这种病命名为获得性免疫缺陷综合征，简称为艾滋病。一年后，人们找到它的病因为免疫缺陷过滤性病毒。实际上，第一个艾滋病人可能是 1959 年英国曼彻斯特的一位患者 1959 年，英国曼彻斯特一位 25岁的水手得了一种怪病：他的皮肤疼痛难忍，体温升高，体重日趋减轻，并伴有严重的肺部感染医生们推测，可能是一种未被发现的免疫系统的疾病在他体内作祟。于是，决定给予他抗生素治疗，但收效甚微，不久，水手神秘地死去了尸体解剖见这位水手的肺部因卡氏肺囊虫和细胞巨化病毒的双重感染而布满了小孔。当时，人们对这两种感染还闻所未闻，且艾滋病还尚为人所知所以，负责治疗的医生斯特莱顿和他的同事把水手的病情与解剖结果发表在英国著名的医学杂志《柳叶刀》上，希望能引起医学界对这种新的疾病的重视，并能获得相同的病例。此后，在很长一段时间内，他们没有得到有关这种病例的任何消息。直到 1983 年，艾滋病已广为人知，斯特莱顿才获得类似病例的讯息。然而，斯特莱顿还不敢确定水手患的是否一定是艾滋病。因为这种疾病的第一项检查就是血液检查，可惜的是他们没有保留病人的血样。所幸的是，这个问题终于在 1990 年得到解决。当时，曼彻斯特医院曾用福尔马林、石蜡保留了水手的一部分肾脏、骨髓、脾脏组织和喉部的内层组织。当曼彻斯特大学的病毒学家用当代技术 –聚合酶链扩增技术（PCR）对这些组织检查后，发现了准确无误的被艾滋病病毒感染了的现象。于是，这位水手被确认为有案可查的第一位艾滋病病人。

但是，一些美国艾滋病专家对他们的实验结果表示怀疑，并从英国那里取走了部分试样进行分析。他们利用先进的基因分析技术，能精确的分析少量生物组织的基因情况。结果发现，这位海员组织内含有的艾滋病病毒基因的生活时间为 80 年代，根本不可能生存在这位海员体内，因此他们认为，英国科学家的实验环境受过污染。几位英国科学家再次对这位海员组织试样分析后承认第一次实验过程中混入了另一位艾滋病患者的组织，故第一例艾滋病例仍公认为是 1981 年美国报道的病例

确认世界第 1 例艾滋病患者意义重大，因为准确掌握第一位艾滋病患者的情况能使科学家正确认识艾滋病病毒的演变过程，掌握此病毒的变化规律，为治疗这种严重危害人类的疾病提供参考。

## 二、艾滋病的流行病学

自 1981 年在美国洛杉矶发现艾滋病患者以来，艾滋病已在全球广泛流行，并以惊人的速度向世界传播。

据联合国艾滋病委员会的一份最新报告披露，至 1996 年底，全球感染艾滋病病毒的人数已经接近 3 000 万，患者 840 万，因艾滋病而死亡者 640 万，到 2000 年 1 月，全球感染艾滋病病毒的人数已达 4 000 万。现在，全球感染该病毒的患者队伍每天都会增加 5 000 人，而且，仅于 1999 年就有 300 万人死于艾滋病。据报道，由于其流行将夺去 1 500 万人的生命。鉴于“世纪瘟疫”的流行， 1987 年，世界卫生组织成立了艾滋病全球防治规划处（GPA），作为监督、预防、研究艾滋病的合作组织，并将每年 12月 1 日定为“世界艾滋病日”。从 1988 年开始，每年的“世界艾滋病日”都有一个主题，共同迎接挑战，最大限

度地控制疾病传播。

近年来，艾滋病的传播呈现新的特点，其一，妇女感染艾滋病病毒的比率急剧上升。短短的几年，妇女感染率却增加了 5 倍。在这一场恐怖的死亡角逐中，最为悲惨的是妇女与儿童。

杜卫东曾报道，目前，全球每天都有 3 000 名妇女感染艾滋病， 500 名妇女死于艾滋病，而其中 70% 的人是处于 15～25 岁之间的妙龄女孩，她们的青春花朵还来不及完全绽开就凋谢了。其二，发展中国家，特别是亚洲国家成为艾滋病新的“重灾区”。据估计， 80% 以上的艾滋病感染者和患者生活在发展中国家，非洲的绝对数字最多，亚洲的发展速度最快。最近几年，在发达国家，由于加强了对艾滋病传播方式和危害的宣传教育，艾滋病的感染率呈平稳甚至下降趋势；但在发展中国家，由于人们认识不够，艾滋病的感染率却呈明显上升趋势。在非洲，艾滋病仍将是年轻非洲人的主要杀手。在亚洲，这种流行病的规模可能发展到 1 亿至 10 亿，其中在很大程度上要看印度和中国的情况。

由于被感染妇女绝大部分正处于育龄期，她们所生的婴儿，有 1/3 是艾滋病病毒携带者。

从 1983 年首例报道婴儿艾滋病以来， 10 年间，儿童患艾滋病的人数每年以 10 万人增长，到 1992 年就已有 100 万儿童感染了艾滋病病毒。估计 2000 年，将有 500 万以上的儿童感染上艾滋病病毒，另有 500～1 000 万的儿童将可能因父母死于艾滋病而沦落为孤儿。例如，由联合国儿童基金会援助的泰国清迈文澎儿童之家，就收留了携带艾滋病病毒和父母死于艾滋病的孩子。

1985 年，一位美籍阿根廷人来华旅游因艾滋病发作死于北京协和医院，这是我国境内首次发现的艾滋病病例。近几年，由于全球艾滋病的迅速传播，我国艾滋病感染率也呈逐年大幅度上升趋势，至 1998 年底，全国各省、自治区、直辖市均有报告，据专家估计，全国约有艾滋病病毒感染者 30 万人，据卫生部疾病控制司报告， 1999 年前 3 个季度艾滋病感染人数比 1998 年同期增长 33.3%，实际感染人数已超过 40 万人。据有关方面介绍， 1999 年底，全国累计报告艾滋病病毒感染者 17 316 例，其中，艾滋病患者 647 例，死亡 356 例，疫情涉及全国 31 个省、自治区、直辖市，主要在农村地区。据专家估计， 2000 年底，全国实际感染者超过 50 万。按现在的增长速度，到 2010 年，我国艾滋病病毒感染者将达到 1 000 万人，而如果采取得力措施，可控制在 150 万人之内，可见我国艾滋病流行的严峻形势和危害。当前艾滋病病毒感染者有增无减，其中 20～29 岁的青年占 58%，30～39 岁的占 22.6%。特别 16～19 岁的青少年已占到总数的近 10%，而且， 80% 以上艾滋病感染者是吸毒者。艾滋病在我国传播速度之所以加快可能与以下因素有关，例如，青年性观念开放；每年全国约有 5 000～8 000 万的流动人口，成为性病感染和传播的危险人群；随着国际交流和旅游事业的发展，与境外人员接触增多，感染的危险系数也在提高等。卫生部有关方面指出，目前艾滋病在我国的流行已从传入期、扩散期进入到增长期，如不及时有效地控制，将会对我国的社会、经济发展造成严重影响。

## 三、艾滋病的病因和传播途径

艾滋病（AIDS）的病因是人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV），

或人体免疫缺陷病毒，或 AIDS 病毒，这种病毒专门攻击和破坏人体免疫系统中的 T淋巴细胞，严重损害人体免疫机能，使身体丧失免疫力和抵抗力，从而出现继发性、条件性感染和肿瘤而死亡。艾滋病病毒主要有两类，甲型病毒流行于全世界，可引起致命的传染病；乙型病毒主要流行于西非，有些人可引起艾滋病，有些人却安然无恙。艾滋病病毒主要存在于感染者的血液、精液、阴道分泌物、乳汁等体液中，经血液和破损的皮肤、粘膜传播给他人，其传播途径有以下 3 种：

1. 性接触传播　不论同性或异性间的性接触均可传播此病。男性感染者精液中有大量病毒（$10^{7\sim8}$/ml），通过性行为容易传播给对方。现在全世界感染了 HIV 病毒的成年人，估计足有 3/4 是从与异性接触而感染病毒的。 2000 年，有一半艾滋病患者是清白女性，即大多数艾滋病患者都是因为同丈夫或长期共同生活的男友接触后感染的。而同性恋中病毒感染已达顶峰。

2. 血液传播　包括输入含艾滋病病毒的血液和血制品，以及共用注射器静脉吸毒。须知用未经严格消毒的器械注射、针灸、做口腔和妇科检查、穿耳、剃须等都有可能传播 AIDS 病毒。

血友病患者接受Ⅷ因子注射，由于Ⅷ因子是大量人群血液提取的浓缩物，易混有 HIV，常使人感染。1987 年，我国报道了浙江省发现的 4 名 HIV 病毒感染者中，3 名儿童都是因为患血友病而注射过 1982年 10月由美国进口的浓缩Ⅷ因子制剂。

3. 母婴传播又系垂直传播　艾滋病病毒可在妊娠期经胎盘、分娩和哺乳时将病毒传播给胎儿、新生儿和婴儿。据报道，小儿患者中 75% 系母婴的垂直传播。根据 WHO 预测，2000 年以前，约有 400 万婴儿出生于受 HIV 感染的妇女中。在世界各地，已感染 HIV 的母亲平均有 1/4 会把病毒传染给孩子，若孩子在出生时便已感染了病毒，大多数不到 5 岁便会夭折。

严格地讲，任何接触含有艾滋病患者及其感染者的血液、精液、阴道分泌物、乳汁等都有感染艾滋病的危险，但也确有人幸免。首先，人体完整的表皮和粘膜是一道天然的屏障，这一屏障可以抵御艾滋病病毒的侵袭，其次，艾滋病病毒十分脆弱，离开人体后，高热、干燥和一般的消毒都能使其失去感染活力甚至死亡，只有在排出人体后很短时间内接触它才能造成感染。

艾滋病是通过体液传染的，但迄今为止没有一例因为接吻而传染艾滋病的报道，这激发了一些科学家的兴趣。1995 年 2 月美国科学家麦克尼利发现，唾液里的一种蛋白酶在试管里可以有效地抑制艾滋病病毒侵袭人体的免疫细胞，这种抑制作用能够维持大约 4 个星期，现在不少人都用这种蛋白酶作进一步研究。

## 四、艾滋病病毒感染者和艾滋病患者

人体感染艾滋病病毒后并非立即出现症状或者发病，病毒感染后到发病之间或第一个症状出现之前有一段时期，这段时期为潜伏期。潜伏期时间不等，从几个月到几年，最长达十余年或更长，平均为 2～6 年。

处于潜伏期的艾滋病病毒感染者又称为艾滋病病毒携带者，携带者并无任何症状，但却

能把病毒传染给别人，可成为传染源，传播时间可达数年、十数年，他们看上去和正常人一样，可以正常的工作、学习、生活，但其体内含有艾滋病病毒，具有传染性，其血清抗体检测呈阳性反应，这些人群问题较大。只出现抗体而不出现症状者又称隐性感染者。因而，对于艾滋病，有病毒感染者和患者的区分，前者感染病毒，后者除感染病毒外还出现因免疫功能破坏而引起的一系列症状。

感染病毒的人中，90%出现阳性抗体而不出现症状，10%的不仅出现阳性抗体而且发展为艾滋病。但由于艾滋病抗体检测的特殊性，受检者即使对于阴性的检测结果，也要考虑是否有“窗口期”的影响。因为从艾滋病的侵入到能够检测出艾滋病抗体需要一段时间，这段时间被称为“窗口期”，病毒抗体在窗口期后才能被检测出来并一直存在，一般艾滋病病毒感染的窗口期为 2～12 周，最长可达 6 个月。要证实是否感染了艾滋病病毒，应以最后一次危险行为 6 个月后的检测结果为准。对阳性结果者还要复查以排除假阳性。

## 五、艾滋病病毒的作用途径

最初人们认为，HIV 感染后可使辅助性 T 淋巴细胞（T4）死亡，并使 B 细胞的抗体产生、对细胞毒性反应以及抑制性 T 淋巴细胞（T8）维持平衡等作用均受到影响，致使机体免疫功能受到严重损害，而出现一系列症状。这些研究是从血液中的 T4 细胞寻找答案的，但人们提出疑问，只有 2%的 T4 细胞在血液中循环，其余皆在其他组织和器官中，如淋巴结、脾、骨髓中，它们也是 T4 细胞生长和成熟所在，这些组织的 T4 细胞被病毒破坏达到某一严重程度后，血液才会出现 T4 细胞急剧减少的征兆。美国国家过敏及传染病研究所所长佛西博士等也发现，聚集在淋巴结的病毒，比在血液中循环的 T4 细胞中的病毒，至少要多 10 倍以上。因而，近年，关于 HIV 对 T4 细胞的作用，科学家提出 3 种假说：

（1）T4 细胞是持续受另一种白细胞——树突状细胞传染病毒而被杀害　因粘膜上的树突细胞恰是 HIV 感染的最佳对象，特别是阴道、子宫颈和阴茎的粘膜处，病毒首先潜伏于树突细胞中，而且利用树突细胞复制，其复制数目比 T4 细胞多 10～20 倍，比巨噬细胞多 50～100 倍。大量复制的病毒再感染 T4 细胞，破坏其细胞膜，导致细胞死亡。

当 T4 细胞受到外来刺激后，会在表面大量释放出一种 CD4 的蛋白质，而复制的病毒表面也有一种蛋白质，此种蛋白质可以牢牢盯住 CD4。当它们穿出细胞膜时，病毒粒子便纠缠在 T4 细胞表面的 CD4 丛中，损伤细胞膜，导致细胞破裂而死亡。T4 细胞是人体中惟一能在表面产生大量 CD4 分子的细胞，因而成为 HIV 杀害的对象。

（2）HIV 促使细胞制造超抗原　这种超抗原可消灭大量 T4 细胞，这是杀死 T4 细胞的间接方法。超抗原乃是由会引发中毒性休克症状和食物中毒的细菌所分泌的物质，它会附着在 T4 细胞上，将 T4 聚集在一起，并间接将其杀死。研究发现，如果将细菌分泌的超抗原注入动物体内，动物的 T4 细胞将会分裂消失。佛西博士在 AIDS 患者的 T4 细胞中，找到了此类超抗原的物质。

（3）HIV 启动了 T4 细胞内的细胞自杀程序　免疫学家认为，未成熟的 T4 细胞，在遇到外来蛋白质后会死亡，而成熟的 T4 细胞则会增殖。如果 HIV 启动了未成熟 T4 细胞内的自杀程序，那么这些细胞便会在受到刺激而应该开始增殖时死亡。

随着研究的进展，科学家发现，艾滋病病毒最可怕的特征之一是“欺骗”人体免疫系统，使得免疫系统丧失反应。其“欺骗”过程是，当艾滋病病毒入侵人体，与免疫细胞相遇后，首先与免疫细胞中的CD4受体结合，使得病毒附着在细胞上，然后病毒又与CCR－5受体结合，此后便将自己的遗传物质输入细胞中复制。由于艾滋病病毒封锁了CCR－5受体，因而免疫细胞无法发出紧急信号，使整个免疫系统无法作出反应，从而“纵容”了病毒的蔓延。故病毒“欺骗”人体免疫系统的过程涉及到T细胞中的CD4和CCR－5受体，其中CCR－5受体在产生一种化学信号物质中起关键作用，因该物质可作用于人体T细胞并使其处于危险状态，当它被封锁之后则无法发出信号。

当前认为，艾滋病病毒通过与机体免疫系统细胞表面的CD4分子对接并藉此进入细胞而使其感染，导致CD4细胞的消耗，使机体免疫功能全面缺陷，致使人体丧失抗细菌、抗病毒、抗霉菌等抗感染能力，以及抗肿瘤作用，从而出现各种感染和卡氏肉瘤或其他肿瘤等综合征。而艾滋病患者之所以出现不同症状则是取决于哪些细胞和组织受到感染。有些科学家认为，当艾滋病病毒刚侵入时，免疫系统作出正确反应，但最终病毒会占据上风，并将免疫系统摧毁。但艾滋病病毒很可能是利用数种途径，逐渐摧毁免疫系统的。

## 六、艾滋病的口腔临床表现

一些流行病学资料显示，所有HIV阳性者或艾滋病患者，从婴幼儿至成年人，均可发生口腔损害，且往往因为口腔症状而首先就诊于口腔科。与HIV感染密切相关的口腔病变有以下几种：

### （一）白色念珠菌病

分为红斑型和假膜型两种类型。多发生于上腭和舌背，在病损的红色区域上有时可见白色斑点和斑块。病损也可发生在口腔的任何部位，表现为白色或黄色斑点或斑块，斑块可以擦去，留下红色区域并伴有出血。

许多流行病学研究表明，在HIV感染的人群中，口腔念珠菌病有相当高的患病率，在HIV感染的不同阶段中均有发生，最高可达96%。口腔念珠菌感染常常是HIV感染的最初表现，也是口腔损害中的常见表现，对绝大多数病例而言，是HIV感染后免疫抑制的早期征象，表明有其他机会性感染出现的可能。有人认为，口腔念珠菌感染和毛状白斑可作为发现或预测艾滋病的发病指标。

### （二）毛状白斑

是发生于舌两侧边沿的白色或灰色斑状病变，病变也可延伸到舌腹部和舌背部，不能擦除。在HIV感染及艾滋病患者中，毛状白斑的发病率仅次于白色念珠菌病的常见口腔表征，也是HIV相关疾病的标志，本病几乎仅见于HIV感染和艾滋病病人人群中，有非常显著的特异性。有研究表明，毛状白斑具有预测艾滋病发生和诊断HIV感染的价值，对HIV的诊断准确率甚至可达95%。

### （三）牙龈炎和牙周炎

以牙龈缘和牙乳头的线形红斑为主要特征，红斑可向周围粘膜扩展，弥散的点状红斑可以涉及牙龈和粘膜。HIV感染的成年人牙龈炎可以在几个月内迅速发展成为破坏性牙周炎，表现为牙龈发炎、牙龈溃疡、牙龈坏死以及牙齿松动，并可出现牙龈出血疼痛及恶变等症状，据报道，19%～29%的HIV感染或艾滋病患者有牙周炎。

有的出现急性坏死性牙龈炎，龈缘和牙间乳头呈现坏死、灰色溃疡、周围红肿，显暗红色，严重者甚至发展成为坏疽性龈口炎。

### （四）卡波济肉瘤

呈单个或多个红色、淡蓝色或紫色的斑块或肿块，有或无溃疡，先见于上腭和牙龈。在美国，艾滋病患者患卡波济肉瘤的可能至少比一般人群大2万倍。

## 七、艾滋病的病程和诊断

艾滋病的病程大体可分为4期：

（1）潜伏期　指感染病毒到发病的时期。感染病毒的人中，只有10%左右的人发展为艾滋病，而且也并非会迅速进展为艾滋病。

（2）早期　出现持续性的原因不明的发热、消瘦、腹泻等前驱症状。

（3）艾滋病前期　有3个月以上的发热，持续性腹泻，外周淋巴细胞数减少，<1 000/$mm^3$，T4细胞数<400/$mm^3$，T4/T8<1.0（正常1 500～4 000/$mm^3$，T4 1 050～1 650/$mm^3$，T4/T8＝1.75～2.1），HIV抗体阳性，血细胞数下降。

（4）艾滋病期　能分离到HIV，60岁以下就有卡波济肉瘤，或有致命性机会病原体感染。艾滋病患者一般在确诊后3年内死亡。

关于艾滋病的诊断，世界卫生组织曾发布适用于成年人和年龄大于12岁的青少年的诊断标准，如有下列两个主要症状和不少于一个次要症状就可诊断为艾滋病。

1. 主要症状

①消瘦，体重减轻大于或等于10%；

②慢性腹泻超过一个月；

③长时间的持续或间歇性低热超过一个月。

2. 次要症状

①持续咳嗽超过一个月；

②广泛瘙痒性皮炎；

③带状疱疹病史；

④慢性进行性和播散性单纯疱疹感染；

⑤口咽部念珠菌感染；

⑥广泛的淋巴结肿大。

此外，广泛的卡波济(Kaposi)肉瘤或脑膜炎隐球菌感染，从监测意义上足以诊断为艾滋病。

不久，世界卫生组织又发布了扩增的艾滋病监测诊断标准，即如果 HIV 抗体检查阳性，有一个或更多的下列症状出现，就可诊断为艾滋病：

①体重减轻大于或等于 10%，或恶病质，伴有腹泻或发热，或两者均有，持续或间歇性发热超过一个月以上。

②脑膜炎隐球菌感染；

③肺结核或肺外结核；

④卡波济肉瘤；

⑤神经系统症状，不能独立进行日常生活；

⑥食道念珠菌感染；

⑦临床诊断有威胁生命的疾病或复发性肺炎；

⑧侵袭性子宫颈癌。

艾滋病的诊断主要采用血清学方法，它可以确定是否接触过 HIV，但若要肯定是否存在 HIV 感染，必须从血清阳性患者分离出 HIV，如采用 PCR－OR 方法检测 HIV 核酸，既缩短了时间，又提高了敏感性。

## 八、儿童艾滋病

儿童艾滋病是指该病发生于 13 岁以下的儿童，而 13 岁以上的青少年则具有成年人相似的疾病特征。

### （一）儿童艾滋病的传染方式或途径

主要是母婴的垂直传播和血源性感染途径：

①受感染母亲妊娠期间或儿童出生时将病毒传染给儿童。小儿艾滋病患者中约有 75% 系母婴的垂直感染。

②通过血制品而感染。

③静脉用药感染。

据报道，当前世界上每天有 1 000 名儿童被艾滋病病毒感染，其中 900 名是由母亲感染而来。例如，相麦， 4 岁，是一个聪明的小女孩，她是从母亲那里感染了艾滋病病毒。父亲因吸毒而感染了艾滋病病毒，尔后又传染给了她的母亲。她母亲是在感染了艾滋病病毒后才怀上了她。她来到这个世界时就从母亲那里带来了这种无法摆脱的病毒。她的耳后淋巴结和颈部淋巴结都已经肿大，显然，留给她的时间已经不会很多了。毛毛， 6 岁，因患血友病，每年需要输入很多的凝血因子和新鲜血。有时，当地的血源不够，只好到外地去输血。今年上半年他被查出艾滋病病毒抗体阳性。因为他去过很多地方，多次输血，究竟在何处感染也无法知晓。可怜的毛毛，血友病就已经把他折腾够了，如今，又无辜地感染了艾滋病病毒。

### （二）儿童艾滋病的口腔表征

有真菌、病毒、细菌感染的口腔疾病，以及新生的特发的损害。

1. 真菌感染　口腔白色念珠菌病常见于出身于母亲静脉内滥用药物的儿童。据报道，口腔白色念珠菌病占 HIV 感染儿童的 75%，其中 20% 合并念珠菌性食道炎。

其口腔病损有假膜型、红斑型和口角炎型。

(1) 假膜型　是以口腔粘膜任何部位出现的乳白色斑块为特征的粘膜损害，粘膜呈鲜红色，白色斑块可以揭去，揭去后呈现出血面，腭、颊、唇、舌背粘膜是最常感染的部位。

(2) 红斑型或萎缩型　呈红色粘膜损害，为淡红色或深红色斑块，常发生于腭粘膜或舌背粘膜，舌背出现无乳头区。

(3) 口角炎型　或与其他型的念珠菌病共存，或单独发生。

2. 病毒感染

(1) 单纯疱疹性龈口炎　初发时为水疱，然后破裂成为疼痛的不规则的溃疡，溃疡呈弹坑状，边缘清楚，白色高起，敷以灰白色假膜，可发生于牙龈、口腔粘膜和唇红缘上。患儿发热，颈部淋巴结肿大。

(2) 毛状白斑（口腔多毛的粘膜白斑病）是发生于舌两侧边缘呈毛状的白色或灰白色病变，病变可延伸至其他部位而不能被擦除。1987 年首次报道一名 8 岁 HIV 感染的儿童舌边缘出现白色毛状病变，但儿童的口腔毛状白斑并不是 HIV 感染的早期表现，成人的这种损害则是艾滋病的一个早期信号，儿童毛状白斑较成人少见。

(3) 水痘带状疱疹　是由水痘带状疱疹病毒引起的带状疱疹，如果病毒侵犯到三叉神经第二、三支则可出现口腔表征 - 水疱，破溃后形成溃疡，多为单侧，伴有剧痛。

3. 细菌感染

牙龈炎：牙龈、牙乳头或周围粘膜出现线状、弥散点状红斑，严重者可出现急性坏死性牙龈炎或坏疽性龈口炎，粘膜组织红肿，龈缘和龈乳头呈现坏死、灰色溃疡。

4. 来源不明的感染

涎腺肿大：腮腺肿大较成人更常见，大约在 14% ~ 30% 的 HIV 感染儿童中出现单侧或双侧腮腺肿大，初期表现与急性腮腺炎症相似，腮腺区呈弥漫性肿胀，伴有疼痛、发热、淋巴结肿大，而后，腮腺反复或持续肿胀，全身症状更为明显。例如，一位 10 岁女孩，两侧腮腺无痛性肿胀 5 年多，毁了儿童容貌，同时伴发口腔干燥和猖獗性龋，腮腺肿大 5 年后，在应用药物治疗与艾滋病有关的肾病时，腮腺肿胀消失，表明腮腺肿大也与艾滋病有关。

5. 口腔新生物

至今尚未见有儿童口腔卡波济肉瘤或淋巴肉瘤的报道，但有出现无痛性肿块，或发生口腔肉芽肿的病例。

（三）儿童艾滋病的预后

①出生时感染的婴儿，其疾病发作的年龄为 8 个月，死亡率最高是 1 岁，感染确诊后平均生存 38 个月，大多数不到 5 岁便会夭折。

② 40% 的感染儿童经过 1 年才被确诊，大多数感染儿童则要经过 5 年。

③近年，科学家发现有艾滋病患者不治自愈现象。至 1997 年，全球共有 3 例出生时感染艾滋病病毒的儿童不治自愈。

第一例发生在英国牛津，一位1991年出生时不慎感染艾滋病病毒的儿童，1周岁时被发现病毒神奇般地消失；

第二例发生在美国，一位感染艾滋病病毒的儿童也在1周岁后不治自愈；

第三例发生在意大利，一儿童因生母怀孕时吸毒，出生时艾滋病病毒抗体反应阳性，10个月后阳性不明显，16个月后呈阴性。

科学家们据此推测，人体内部可能存在某种抑制艾滋病的机制，故出生时感染病毒的儿童预后并非都不良，人们希望通过研究这些不治自愈的儿童找到一条控制艾滋病的有效途径。

## 九、艾滋病的治疗

艾滋病是死亡率很高的严重传染病，虽然目前尚无有效的治愈办法，但世界各国都在研究有效的药物和方法，其中有些治疗药物已在美国和西欧研制成功并批准使用，为感染者和患者带来了希望和曙光。我国传统医学在艾滋病的治疗方面也取得了不少的进展，在临床应用中发挥着重要的作用，使艾滋病病毒感染者无症状生存期逐渐延长，患者的生存质量亦得到显著提高。

在总结了大量经验和教训后，科学家们通过实验发现，单一药物治疗艾滋病在短期内可能会有效，但时间一长势必使病毒产生抗药性，而混合使用多种药物可以尽量避免这种情况发生。例如，1995年9月英国医学研究委员会宣布，利用混合药物治疗艾滋病可使患者和病毒携带者的死亡率下降38%。目前，这种混合药物治疗得到多数科学家的赞同。艾滋病的研究是当前科学研究领域中进展最快的一个，它给翘首以待的艾滋病病人带来了希望。

## 十、艾滋病的预防

艾滋病病毒很脆弱，它必须在人体细胞中才能生存，离开人体后很快死亡，加热和一般消毒剂均可使艾滋病病毒灭活。因此，艾滋病虽然难治却不难防，只要了解艾滋病的发病原因，切断传播途径，就可以有效防止艾滋病病毒的感染。

预防艾滋病的关键为：

①正确认识艾滋病；

②洁身自爱，固定性伴侣，在性生活中正确使用避孕套；

③积极治疗性病；

④不使用未经检测的血液和血制品；

⑤不在无保护下接触他人的血液或伤口，不和他人共用注射器，应使用经严格消毒的医疗检查治疗器械；

⑥不用未消毒的器具穿耳、文身、美容等，不与他人共用剃须刀、牙刷等。

已证实，同桌用餐，共用劳动办公用品，共用厕所、淋浴、游泳场馆游泳、握手、拥抱、礼节性亲吻、蚊虫叮咬、打喷嚏等均不会传播艾滋病。

目前，全世界一半以上的艾滋病病毒感染者都在25岁以下，因此，在艾滋病的问题

上，迫切需要对青年人给予特殊的关注。 1999年世界艾滋病防治宣传的主题为，关注青少年、预防艾滋病。制定针对青年人的艾滋病预防计划已到非进行不可的时候了。这个计划应包括三个部分：信息与教育；提供各种健康服务；创造支持青年人的良好社会环境。青年人是艾滋病防治的重中之重。

当前，许多国家都认为，预防艾滋病的最好“疫苗”是健康教育，其中特别要加大对青少年的宣传力度。

1998年11月，由我国国务院批准下发的《中国预防控制艾滋病中长期规划（1998～2010）》的要求如下：

①在全国范围内建成艾滋病性病监测系统；

②对采血、供血和血液制品建立质量保证和监控机制；

③加强专业人员培训和学术研究；

④在抗艾滋病病毒和免疫类药物的研制和治疗上有所创新和突破。

若全国上下都能贯彻实施，并加强对艾滋病的防治教育，则可积极预防和控制艾滋病的蔓延。在不可能做HIV血清普查的情况下，如何早期发现和诊断艾滋病病毒的感染者，是防止该病传播的重要环节。

（文玲英）

# 第12章　儿童牙齿外伤

儿童牙齿外伤是牙齿受到外力所发生的牙体、牙髓和牙周组织的急剧损伤，是儿童的常见病之一。乳牙外伤好发于 1~2岁，恒牙外伤好发于学龄时期，男孩多于女孩。

儿童牙外伤多为急诊，常发生于上颌前牙。由于突然加到牙齿上的各种外力的方向和程度不同，牙外伤的情况也不同。其外伤状况与所受外力的方向和程度有关。在接诊患儿时应详细询问外伤发生的时间、地点和所受外力的大小和方向等。通常根据牙外伤的不同情况，分为牙撞伤、牙齿折断和牙齿脱位等。牙齿折断是外伤造成的牙齿硬组织折断，按折断部位可分为牙冠折断和牙根折断。

在口腔检查时，X 线片是不可缺少的，因为可以了解牙齿外伤情况和牙根发育状态，这对正确诊断、处理和疗效判断十分重要。检查时不可忽视患儿的全身情况，例如是否有其他部位的骨折和颅脑损伤等。

本章重点介绍年轻恒前牙的外伤，并对乳牙外伤作简要介绍。

## 第一节　年轻恒牙外伤

### 一、牙撞伤

外力使牙周和牙髓组织受到损伤，而未出现牙体硬组织缺损或牙齿脱位者称为牙撞伤或称为牙震荡。

#### (一)临床表现

1、牙周组织损伤的临床表现　牙周组织损伤后出现急性创伤性牙周膜炎的症状，患牙咬合痛、伸长感或漂浮感，并有不同程度的松动、叩痛和触痛。

2、牙髓损伤的临床表现　牙髓损伤后出现冷热刺激敏感症状。有时出现感觉迟钝，活力试验无反应现象。对活力试验无反应的现象并不一定说明牙髓已坏死，这可能是牙髓失去感觉的暂时现象，通常可以恢复。但牙周膜创伤后可因根尖血管损伤而使牙髓发生渐进性坏死、牙髓钙变、根尖牙体外吸收或髓腔牙体内吸收等，此种牙髓变化过程较长，有的达数年之久。

#### (二)检查

①牙齿松动和叩痛。

②釉质是否有裂纹，这种裂纹是从釉质表面开始与釉柱方向平行的折断线，可止于釉质内，也可达釉牙本质界。

③X线片检查可见牙周膜无明显异常或牙周膜增宽，同时注意有无根折和牙齿脱位现象。

④软组织是否损伤。

### (三)治疗

①调𬌗以消除𬌗创伤，或作𬌗垫升高咬合，以使患牙脱离接触；让患牙充分休息，至少2周内避免用患牙咀嚼食物。

②患牙松动明显者应结扎固定，固定时间一般为4～6周。

③定期观察，如果出现牙髓尖周病则应及时治疗。所有牙齿外伤后都可出现牙齿撞伤后的牙周或牙髓组织损伤，其预后与患牙的牙根发育状况有关。年轻恒牙的牙周膜间隙宽，牙周膜纤维和牙槽骨骨质疏松，血液供应丰富，因而牙周组织损伤较易恢复。

## 二、牙齿折断

牙齿折断有牙冠折断、牙根折断和冠根折断。

### (一) 牙冠折断

牙冠折断(crown fracture)为牙齿折断中最常见者，按其折断部位分为釉质折断，釉质、牙本质折断和牙冠折断牙髓暴露等3种类型(图12－1)。

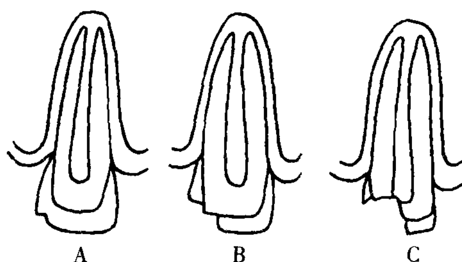



图12－1 牙冠折断类型
A. 釉质折断 B. 釉质、牙本质折断
C. 牙冠折断牙髓暴露

**1. 临床表现**

(1)釉质折断 一般无明显症状，仅感折断面粗糙不光滑。

(2)釉质、牙本质折断 由于牙本质暴露，可出现牙本质感觉过敏症状，有时可见近髓处透红、敏感。

(3)牙冠折断牙髓暴露 症状较明显，常出现冷热刺激痛和触痛。如果未及时就诊，露髓处可出现增生的牙髓或出现牙髓炎症症状。牙冠折断多数伴有牙撞伤，患牙除以上表现外，还可出现牙周或牙髓组织损伤的症状。

**2. 检查**

①牙冠折断部位和折断类型：有切角、切缘折断、牙冠中部折断、牙冠颈部折断或釉质折断，牙本质折断等。

②牙齿松动和叩痛情况。

③牙髓是否暴露，探诊是否出血、疼痛等。如果牙冠折断牙髓暴露，其折断面有微小或明显露髓孔，探诊疼痛和冷热刺激敏感等。

④X线片检查是否有根折和根折的部位，根尖是否发育完成，是否有牙槽骨骨折，尖

周组织是否有异常。

⑤软组织是否损伤。

⑥陈旧性牙冠折断是否有牙髓、尖周病。

3. 治疗

①釉质折断可不作处理，或将粗糙面磨光，有碍美观者，待牙髓、牙周组织损伤症状消失后再用光敏树脂修复。

②牙本质暴露者需施行间接盖髓术，以保护牙髓，防止外界刺激通过牙本质小管损伤牙髓，且在盖髓后做即刻带环、临时壳冠或选用树脂冠保护，待修复性牙本质形成或牙根发育后再取下壳冠做永久性修复。接近露髓而盖髓困难者也可选用切髓术，以保存根部生活牙髓，有利于牙根继续发育。

③冠折露髓孔不大者，可施行直接盖髓术，并在盖髓后做即刻带环、临时壳冠或选用树脂冠保护盖髓剂，待修复性牙本质形成和牙根发育完成后再做永久性修复。

④冠折露髓不宜做直接盖髓者，可在局麻下施行切髓术，治疗成功后再进行永久修复。切髓术可根据患牙牙根发育状况和牙冠修复的需要选择切髓部位，通常用牙颈部或牙颈下方为宜。外伤牙齿盖髓术或切髓术等活髓保存治疗，术后可能出现髓室和根管钙变，因而在根尖发育完成之后，为了避免根管闭锁，可考虑进行去髓术，充填根管，以利修复。

⑤冠折露髓的患牙如果牙根已发育完成，也可施行去髓术，去除牙髓并充填根管。

⑥牙髓已经坏死或切髓术失败的年轻恒牙应做根尖诱导成形术。如果牙冠在牙颈部折断，则可在根管治疗术后进行接冠术，利用钉固位和粘结法将牙冠粘结复位。

总之，年轻恒牙冠折的治疗应根据折断类型、牙髓状况和牙根发育情况而选择不同方法。牙冠的永久性修复应在牙根发育完成之后，并根据牙冠折断类型而进行。

## (二)牙根折断

牙根折断(root fracture)多发生在牙根基本发育完成的牙齿。根据折断的部位，大体分为冠 1/3、中 1/3 和尖 1/3 等 3 种类型（图 12-2）。

1. 临床表现

①根折后可出现牙齿松动、咬合痛或叩痛。有时可见患牙牙冠稍显伸长。

②根折后的症状与根折部位有关，越近牙颈部的根折症状越明显，而近根尖处的根折常无明显症状。

2. 检查

①牙齿松动和叩痛情况。越近牙颈部的根折，松动度越为明显。

②X 线片检查根折的部位和牙根发育的状况，X 线片可以显示在牙根的不同部位出现 X 线透射的折裂线。

③牙槽嵴或软组织是否损伤。

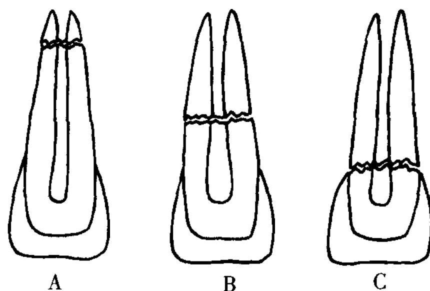


图 12-2 牙根折断类型

A. 尖 1/3 B. 中 1/3 C. 冠 1/3

3. 治疗

(1)调 𬌗消除创伤性咬合　大多数需做 𬌗垫升高咬合使患牙脱离接触。

(2)冠 1/3 折断　折裂线位于龈下不超过 2 mm 时，可摘除断端冠，施行去髓术，然后做龈切除术，以备接冠或桩冠修复；如果折裂线位于龈下超过 2 mm 时，可在去髓术之后，采用正畸牵引方法将牙根拉出，使牵引拉出的长度能够达到做桩冠修复的要求为止。牵引完成之后再用细钢丝结扎固定，待尖周组织完全修复后拆除固定钢丝，一般约需固定 3个月。

应当注意采用根管－正畸联合治疗的患牙牙根应已基本发育完成；牙周、尖周应无明显病变；牙根稳固且牙根长度不短于该牙牙冠长度。

(3)中 1/3 折断　如果折断时间不长，牙髓活力尚好，断端无移位，则可尽快固定患牙，调整咬合，定期观察；如果牙根发育完成，断端无移位，可施行去髓术，并于根内加钉固位；如果折断时间较长，断端分离移位，常需拔除。

(4)尖 1/3 折断　如果牙髓状况良好，可调 𬌗定期观察，有的折断可自行愈合，且牙髓保持活力。只有当牙髓发生坏死，或根尖出现病变时需做根管治疗术或根尖切除术。

4. 牙根折断愈合的形式

(1) 硬组织愈合　在折裂处的近髓端有牙本质，骨样牙本质修复，外周端有牙骨质沉积。此种愈合形式为理想的愈合形式。硬组织愈合的患牙无临床症状，无叩痛、不松动、牙龈正常，功能良好；牙髓活力正常或略迟钝；X线显示原折裂线消失，牙周、尖周无异常。

(2) 结缔组织愈合　在折裂处为结缔组织。患牙无明显症状，无叩痛，不松动，牙龈正常，功能尚好，X线片见原折裂线仍清晰可见。该类愈合临床表现并不少见，常在牙根折裂后错位、或复位、固定不当时出现。

(3) 骨和结缔组织愈合　临床表现同上，X线片见断片分离；其断端有骨组织长入，和（或）牙周组织包绕断裂处的两侧断端（图 12－3）。

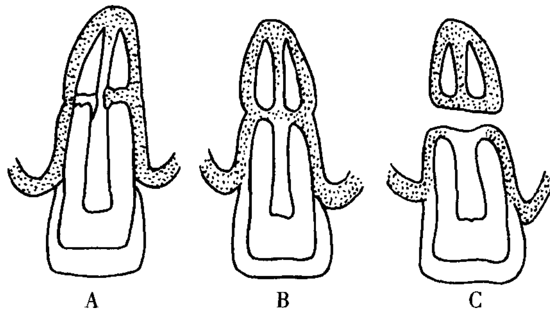



图 12－3　牙根折断愈合形式

A. 硬组织愈合　B. 结缔组织愈合　C. 骨和结缔组织愈合

(4) 折裂线感染不能愈合　断牙出现松动、叩痛、牙髓坏死、牙龈瘘管，或并发急、慢性尖周炎。X 线片见折裂增宽，周围牙槽骨出现 X线投射区。发生这种情况，则应做根尖摘除术或拔除。

牙根折断的愈合形式与外力的大小、方向、折断部位、折断复位、固定等因素有关，上述折断愈合形式多见于根尖 1/3 折断的病例。

## (三)冠根折断

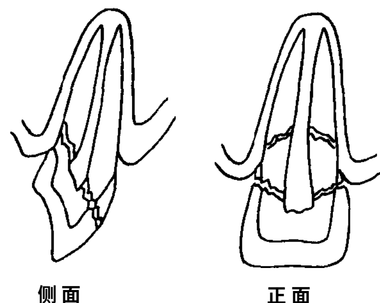


图 12－4　冠根斜折

冠根折断（crown－root fracture）是贯穿牙冠和牙根的斜形或纵形折裂，斜形折裂为近中远中向，从牙冠向牙根斜行；纵形折裂与牙长轴平行，自切缘裂向根方（图 12－4）。

**1. 临床表现**

(1) 牙齿叩痛　折裂片松动，因与牙龈和根面相连，松动而不脱落，探触折裂片常见龈沟溢血，或裂缝溢血。

(2) 牙髓多已暴露　症状较为明显，常出现冷热刺激痛和触痛。

**2. 检查**

①冠根折断的类型，斜折或纵折，折裂线位于龈下的深度。

②牙齿叩痛、松动情况。

③牙髓是否暴露，暴露者探诊出现疼痛、出血。

④X线片检查折裂类型，冠根斜折可见牙冠和牙根的冠 1/3 处出现连续或分离的 X 线透射线，冠根纵折可见贯穿牙冠和牙根的纵行或斜行的折裂线。

**3. 治疗**　局部麻醉下摘除断冠，检查根部断面距离龈缘的深度。

①根部断面在龈缘附着线以上，或断面位于龈下不超过 2mm 时，可施行去髓术，以备接冠或桩冠修复。

②根部断面位于龈下超过 2mm 时，可行去髓术，以后采用正畸牵引方法将牙根拉出，使牵引拉出的长度能够达到桩冠修复的要求为止。

③根部断面位于龈下深部者，常需拔除。

## 三、牙齿脱位

牙齿脱位(luxation)是由于外力的作用使牙齿脱离了正常位置。根据外力的方向和大小可发生不完全脱位、完全脱位、侧向脱位和牙齿嵌入。不完全脱位为牙齿外伤后部分脱出牙槽窝。完全脱位是牙齿完全脱出牙槽窝。侧向脱位是牙齿外伤后发生唇向、舌向或近中、远中向错位。牙齿嵌入是牙齿向根尖方向嵌入牙槽窝内。

## (一)临床表现

①不完全脱位的牙齿伸长，松动明显，咬合时有创伤，X线片显示尖周膜腔增宽，甚至出现半圆形透射区，而硬板较为完整。

②完全脱位的牙齿游离于牙槽窝，或仅有软组织附丽，或已脱落，就诊时同时带来已脱落的牙齿。

③侧向脱位的牙齿偏离长轴，唇舌向或近中远中向错位，不松动或微松动。 X 线片显示移位受压侧的牙周膜间隙消失，而移位牵拉侧的牙周膜间隙增宽。此种脱位有时并发牙槽骨折断。

④牙齿嵌入后临床牙冠变短，不松动， X 线片显示根尖进入牙槽窝内，尖周膜间隙和硬骨板消失。

（二）检 查

①牙齿的松动度，临床牙冠的长短，长轴方向等是否异常。

② X 线片检查牙周膜腔是否增宽或消失，增宽或消失的部位，是否有牙槽骨骨折的影像。

（三）治 疗

①不完全脱位应尽快在局麻下将压入牙槽窝内牙齿复位、固定，通常固定 3～4 周，并定期复查牙周情况。

②侧向脱位应及时局麻下复位、固定，并定期复查牙髓、牙周情况和牙根状况。

③轻度嵌入的牙齿不必强行拉出复位，待牙根继续发育时，可自行萌出；严重嵌入的牙齿应在局麻下复位、固定，或采用正畸牵引方法渐渐复位。

④完全脱位牙齿应立即做再植术，其步骤如下：

a. 用生理盐水彻底冲洗脱位牙齿，此时不要损伤牙髓组织和根面的牙周组织，以保持牙髓组织和牙周膜的生物学活性，冲洗后将牙齿浸泡于生理盐水中备用，而不应将牙齿浸泡于抗生素液内，因已证实，如果将牙齿浸泡于抗生素内会损伤根面的正常生活组织，不利于再植成功。

b 清理牙槽窝，清除牙槽窝内的异物和过多的血凝块，不进行搔刮。

c. 植入患牙，局麻下将牙齿植入牙槽窝内。

临床观察表明：牙齿脱位的时间越短，再植成功的可能性越大。最好在脱位后 2 小时内完成再植；如果牙齿脱位后半小时内完成再植，其成功率可达 90% 以上；如果牙齿在口外停留 1 天以内再植，也有成功的可能。

d. 固定牙齿，可采用釉质粘结，钢丝夹板固定或全牙列 （牙合）垫固定，通常固定 3～4 周。固定后定期复查牙髓、牙周和牙根情况。

（四） 牙齿脱位治疗中的注意事项

①外伤脱位、嵌入的牙齿，在复位、固定之前不必急于处理牙髓。年轻恒牙有宽阔的根尖孔、丰富的血运和较强的抗感染能力，是保存活髓的有利条件。

在牙齿脱位的再植术中，为了避免术前时间过长和对根面的损伤，一般不进行去除牙髓做根管充填的处理。

②牙齿外伤后牙髓可能暂时失去感觉，相当长时间内牙髓活力试验无反应，而后，牙髓

活力可能渐渐恢复，因此，须定期观察，不宜过早地轻易去除牙髓。

③在定期观察中，一旦出现牙髓坏死，则应进行根管治疗术或根尖诱导成形术。

### 四、牙齿外伤的并发症

#### （一）牙髓出血

外伤后当时或经过一段时间，牙冠呈现粉红色、深浅不等的黄褐色。

#### （二）牙髓坏死

牙齿撞伤、牙齿折断和牙齿脱位等牙齿外伤均可发生牙髓坏死，其中嵌入性脱位的牙髓坏死率高达 96%。牙根发育完全的牙齿外伤后发生牙髓坏死的可能性较高。临床常见牙冠损伤较轻而根周或牙髓损伤较重者，易造成根尖部血液循环障碍，常导致牙髓坏死。

#### （三）牙髓钙变

患牙多无症状，牙冠呈淡黄色，牙髓活力迟钝或无反应。 X 线片可见髓室和根管影像狭窄、闭塞或消失。如果无症状，不需治疗。

#### （四）牙体吸收

牙齿外伤可发生牙体内、外吸收。内吸收多发生在冠髓的近牙颈处，但也可发生在根管内，一般无自觉症状，当牙体吸收使牙齿硬组织过薄时，在唇侧颈部可见局限性的粉红色区，称为粉红点。如果继续吸收，牙面破裂，牙髓暴露则出现较明显的症状。根管内吸收呈对称性，X 线片示根管影像局限性的膨大，严重时可导致牙根折断。发生内吸收的牙髓组织为肉芽组织。外伤牙齿一旦出现内吸收，则应去除牙髓，使吸收停止。

外吸收多发生于根尖和根面，使牙根变短，根面粗糙呈圆钝状，有的还伴有骨性愈合。

## 第二节　乳牙外伤

乳牙外伤好发于上颌前牙，尤其是中切牙。乳牙外伤易发生牙齿脱位，因其牙根较为粗短，牙周组织疏松，而不易发生牙齿折裂，其中根折更少。由于儿童不易合作，外伤后的检查受到限制，有时甚至难以确定受伤的程度和范围，也难以采用应有的处理。

### 一、乳前牙脱位

乳牙脱位常见部分脱位、侧向（唇舌向）脱位和乳牙嵌入，一般不需复位和固定，可降低咬合，定期观察。乳牙嵌入较为常见，当嵌入严重时，几乎整个牙冠均嵌入牙槽内，仅能见到切缘。

由于乳前牙的继承恒牙牙胚位于乳牙的舌侧并与乳牙根尖紧密相邻，乳牙外伤很容易影响恒牙牙胚，如果乳牙根尖直接损伤到恒牙胚时，多数会使恒牙胚发育障碍，例如恒牙牙冠局限性釉质发育不全、恒牙根弯曲畸形等。当乳牙嵌入牙槽窝时，应摄 X线片，观察乳牙根尖与恒牙胚的距离，如果距恒牙胚极近，则可拔除乳牙以减少对恒牙胚的损伤，如果与恒牙胚尚有一定距离，可定期观察，让其自行替换。

## 二、乳前牙牙折

### （一）乳前牙冠折

冠折未露髓和冠折露髓的。除检查牙齿松动和叩诊情况外，还需仔细检查露髓与否。未露髓的牙齿可在局部浸润麻醉下去除牙髓，再用可吸收的根管糊剂充填。由于乳牙体积小，操作复杂，牙根容易吸收，不易成功，乳牙冠折露髓很少做盖髓术，但在不易去尽根髓的情况下，也可以局部浸润麻醉下磨去冠髓，在根管口处覆盖盖髓剂或 FC 糊剂，使其根尖处牙髓保持活力。

### (二)乳前牙根折

较少发生。为了避免伤及恒牙胚，一般只摘除冠部断端，不需将根尖折断部分取出。有的只有根折而无脱位，冠部折断无明显松动，则无须立即拔除，可定期观察。

## 三、乳前牙撞伤

乳前牙撞伤后出现牙齿松动，叩痛，有的牙龈沟溢血。可采用降低咬合，定期观察，有的因缺乏临床症状，未能及时就诊，而后出现牙冠变色或尖周病变方来就诊。

乳牙外伤治疗不宜太保守。因为：

①年幼儿童治疗时很难合作，难以取得预期治疗效果。

②乳前牙早失后出现的间隙不足和错𬌗现象并不多见。

③乳牙外伤的主要并发症是对恒牙胚的影响，故较复杂的乳前牙外伤大多可以拔除，完全脱位的乳牙也不宜再植。

（文玲英）

# 第13章 儿童时期的拔牙

儿童时期，由于乳牙对颌骨和牙弓的发育，以及对恒牙的萌出和正常排列有重要作用，而且还有乳、恒牙的交替过程，拔牙问题较为复杂，拔牙指征与成人有相当大的差异。儿童时期的拔牙，仅为拔除不能保留或不必保留的牙齿，主要是指乳牙的拔除。

儿童时期的拔牙依据：

①儿童的年龄或乳恒牙替换年龄。

②乳牙牙根的吸收状况。

③牙齿病变程度、功能价值。

④对颌骨、牙弓的发育和恒牙萌出的影响，以及儿童全身健康状况等多方面进行衡量，而后做出决定。

## 第一节 乳牙的拔除

距离替换期尚远的乳牙，原则上应尽可能予以保留，特别是乳磨牙和乳尖牙。乳磨牙承担着儿童的重要咀嚼功能，且对颌骨的发育、咀嚼肌的锻炼以及恒牙的正常排列均有较大影响，如果过早拔除，恒牙尚未萌出，不仅咀嚼能力下降，而且缺牙区的邻牙会向缺牙间隙移动，使间隙变小，恒牙异位萌出或萌出困难，影响牙列和咬合以及儿童牙颌系统的发育等。因而，对于龋病或牙髓感染的乳牙，应尽可能通过治疗予以保留，如果需拔除，最好在治疗无效之后再施行。

### 一、乳牙拔除的适应证

①恒牙已开始萌出，而乳牙尚未脱落时的滞留乳牙应拔除。

②接近替换期的乳牙通常可以拔除。但如果不影响咀嚼或恒牙萌出，即使已经松动，也可暂时保留，待其自行脱落。

乳牙是否接近替换，不仅需根据儿童的年龄，而且需根据 X 线片，观察继承恒牙是否已接近萌出。其 X 线片显示如下：

a. 乳牙牙根吸收一半或大部分吸收。

b. 继承恒牙牙根已形成一半或大部分形成。

c. 恒牙胚位置已接近乳磨牙根分叉，分叉处牙槽骨极少或已消失，特别是牙囊骨腔硬板已消失。对于乳牙滞留，若 X 线片显示相应恒牙先天缺失，或恒牙胚异位、阻生，尚不能萌出时，可予以保留。

③龋损较剧、髓室底穿通难以修复并影响咀嚼；或残根根尖刺破粘膜并影响修复和功能者，可予以拔除。

④牙槽脓肿反复发作，影响机体健康，或因病灶引起全身疾病者，应予拔除。儿童全身情况不良，例如患慢性肾炎、先天性心脏病和血液病等，为了避免形成病灶或引起严重后果，应与儿科或专科医师会诊，考虑是否拔除牙髓病、尖周病的患牙或难以治愈的患牙。

## 二、乳牙拔除的注意事项

### (一)麻醉

乳牙拔除时应根据牙齿具体情况选择麻醉方法，一般上颌牙多采用局部浸润法，下颌牙多用传导麻醉法。牙根大部分已经吸收，只有牙龈粘连时，可采用表面麻醉法。由于儿童骨骼较少，骨质较疏松，局部浸润麻醉较快，容易见效。为了减轻疼痛，通常沿骨面注入即可，不一定刺入骨膜下。麻醉注射前应询问患儿是否有药物过敏史，或先天性疾患，必要时需做药物过敏试验。

### (二)拔牙器械

乳牙拔除时应根据患儿能否接受手术的情况和拔牙的困难程度选用拔牙器械。拔牙的困难程度应在检查时有所估计。拔除乳牙一般不必使用牙挺，在拔除残根时也可使用大号挖匙代替根挺。

### (三)保护恒牙胚

乳牙牙槽窝一般不作搔刮，以免损伤下方恒牙胚。牙齿拔除后，应检查有无断根，并对乳牙的生理吸收或病理性吸收以及根折断面做出判断，前者根面粗糙，后者表面光滑。如果发生根折，暂可不取出，待以后被吸收或排出龈表面后再行去除。如果断根片在牙槽窝深处，切勿盲目使用根挺。

### （四）防止拔除的乳牙吸入呼吸道

对不合作的幼儿，拔牙时应在患牙的舌侧或腭侧垫一纱条或棉条，防止拔出的牙齿滑脱被吸入呼吸道。

# 第二节　年轻恒牙的拔除

年轻恒牙的拔除应取慎重态度，尤其是尖牙和第一恒磨牙。上颌尖牙对保持上唇和颜面部的丰满有重要作用，第一恒磨牙对儿童的咀嚼功能、牙齿的排列、咬合关系的确立、牙颌系统的发育等影响极大，应尽可能予以保留。

由于第一恒磨牙是萌出最早的恒牙，殆面窝沟深，牙体硬组织薄，矿化度低，患龋率

高，进展快，并常因家长的疏忽和早期龋症状不明显，未能及时就诊，以至到龋病晚期并发牙髓炎或尖周炎时才来就诊。尽管应对年轻恒牙采取最大限度的保存治疗，但也有不少第一恒磨牙因牙体和尖周组织破坏严重到不能治愈的程度，此时只能考虑拔除。因而，儿童时期年轻恒牙的拔除多指的是第一恒磨牙的拔除。

## 一、第一恒磨牙拔除的时机

对于牙冠毁坏严重，修复困难，既不能维持咀嚼功能，又会造成对颌牙伸长或邻牙移位的第一恒磨牙可进行拔除，但由于第一恒磨牙拔除之后，面临着遗留间隙的处理问题。因而，第一恒磨牙的拔除应考虑时机问题。拔除的时机合宜，则可通过第二恒磨牙的近中向移位以取代拔除的第一恒磨牙。

为了能使第二恒磨牙自然移位代替第一恒磨牙，第一恒磨牙早期拔除的时机，一般选择在 8~10岁为宜。因为，此时 X 线片显示第二恒磨牙的牙冠刚形成，牙胚位置低于第一恒磨牙牙颈线水平以下，如果第一恒磨牙被拔除，第二恒磨牙牙胚即可近中移位，而后替代第一恒磨牙的位置萌出。如果拔除过晚，第二恒磨牙牙胚根分叉已形成，往往不能取代第一恒磨牙的位置，而为近中向倾斜，造成咬合关系错乱。如果 10岁以后，难以修复、治愈的第一恒磨牙尚未拔除，则应对其做适当处理，以尽可能保留至第二恒磨牙萌出并建立咬合关系后再拔除，方有利义齿修复。

## 二、儿童时期多生牙的拔除

多生牙（supernumerary teeth），又称额外牙，是超过正常牙数以外的牙齿，数目不等，1~2 个或 3 个以上，在上颌恒牙区多见，它可以萌出到口腔，也可留在颌骨内。可在牙弓内，也可在牙弓的唇、舌侧。多生牙的存在主要是对恒牙列的发育产生多种病理干扰，例如引起恒牙迟萌、牙间出现缝隙、牙齿移位、邻牙扭转或与正常牙融合，或造成含牙囊肿，甚至造成邻牙根吸收等。有的多生牙为倒置，有的进入鼻腔。多生牙的形态变化很大，多数呈较小的锥形，少数呈结节状，也有的与正常形态十分相似。常因它们影响牙列美观而引起家长的注意。

多生牙如果能早期发现，应及时拔除。

只有以下情况可以不须处理：一种是多生牙埋伏在颌骨内，不产生任何病理变化时可不做处理；另一种是多生牙造成邻近正常牙的根吸收或根弯曲时，可考虑保留多生牙，拔除已受影响的正常牙。如果该多生牙的形态近似正常，且牙根有足够长度，则更为理想。

（文玲英）

# 第14章　儿童咬合诱导

## 第一节　咬合诱导概念的变迁

咬合诱导（denture guidance, occlusal/occlusive guidance）最早由日本学者深田英朗（1963年）提出，在近35年中其概念的变化主要表现为：

①从广义走向狭义。

②狭义从分类走向不分类。

以深田英朗为代表的广义咬合诱导的基本定义是，从牙齿的发育到恒牙咬合形成的全过程中，仔细检查牙、颌、𬌗系统是否正常，及时发现和努力消除各种导致咬合紊乱的因素，引导牙、颌、𬌗系统形成正常的恒牙咬合的方法。这些方法包括了儿童口腔科的所有方法，即儿童口腔科就是儿童咬合诱导。

以大森郁朗（1966年）为代表提出的狭义咬合诱导是以治疗方法为基础，其基本定义是：保持乳牙早失的间隙，恢复或扩大萌出间隙，调整替牙列期的咬合关系，纠正口腔不良习惯，早期发现、治疗萌出位置和咬合异常，使其成为正常恒牙咬合的方法。这种狭义的咬合诱导也逐渐得到了大家的公认，并于1984年写进了修改后的日本口腔科学教学大纲。

大竹邦明（1980年）又将狭义的咬合诱导分为主动和被动两类。主动咬合诱导是对发育期的颌骨、颅面骨骼系统，神经、肌肉系统，牙齿、牙列、咬合系统等全部咀嚼系统的功能和形态的发育异常的早期发现，及时采用简单的手段进行治疗，使其回到正常发育轨道，最终无需正畸治疗的诊断和管理方法。被动咬合诱导是指维持原有的咀嚼系统的现状，预防咬合紊乱发生的诊断和管理方法。

町田幸雄（1988年）认为，根据主动和被动咬合诱导的分类，不良口腔习惯，在没有造成错𬌗畸形前对其进行纠正应属被动咬合诱导，而在导致错𬌗畸形后对其进行纠正又属主动咬合诱导。像这种容易引起混乱的分类法不应提倡使用。

我国石广香（1995年）把咬合诱导定义为：在牙齿发育时期，引导牙齿沿着咬合的正常生理位置生长发育的方法。

咬合诱导与正畸治疗既有联系又有区别，咬合诱导是进行错𬌗畸形的预防和早期治疗，主要对象是乳牙列和替牙列，正畸治疗是对已形成的错𬌗畸形进行矫治，使其回到或重建正常咬合，其对象主要是恒牙列。两者的最终目的都是为了形成正常的恒牙咬合。

# 第二节　咬合诱导的检查和诊断

## 一、病史采集

### （一）主诉

主诉要求咬合诱导的患儿或监护人较少，大多是在就诊其他牙病时，经儿童口腔科医生仔细检查后，才接受进行咬合诱导的建议。这是因为患儿年龄小，咬合处在发育阶段，异常与否难以区别。所以充分获得患儿和监护人的理解与合作，实为咬合诱导成功的必要条件。

### （二）现病史

询问患儿目前的发育和身体健康状况，牙、颌、殆系统的发育和口腔疾病情况，有无口腔不良习惯。

### （三）既往史

①妊娠时母体健康和药物使用情况；
②分娩情况；
③婴儿期喂养方式（人工或母乳）；
④全身和牙齿、颌骨的发育情况；
⑤全身和口腔疾病的患病情况；
⑥有无口腔不良习惯。

### （四）家族史

了解患儿家族中有无错殆畸形的患者，判定有无遗传因素。

## 二、一般检查

### （一）口内检查

1. 牙齿　数目、大小、形态、位置、高低、发育有无异常，有无龋病。
2. 牙列　乳牙列还是替牙列，有无狭窄和腭盖高拱。
3. 咬合　有无异常咬合，中线有无偏斜。
4. 软组织唇、舌系带有无过低、过短，舌体大小有无异常，吞咽和发音功能有无异常。

### （二）面部检查

面部左右两侧是否对称，上、中、下 3 部分是否均衡，颏点有无偏斜。嘴唇有无短缩、反卷、开唇露齿。前牙正常咬合时鼻尖——上唇——下唇——颏点在侧面观时连成 E 线（图 14－1）。

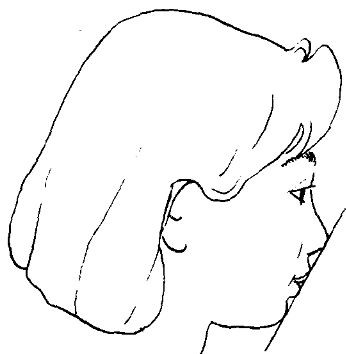


图 14－1　E线

## （三）全身情况检查

精神、智力有无异常，身高、体重、毛发有无异常，有无全身疾病。

# 三、模型分析

模型分析对咬合诱导的诊断，治疗方针的确定和疗效观察都是必不可少的资料。

## （一）模型的制作

1. 取模　模型要求准确清晰，内容应包括牙列、基骨，移行皱襞，腭盖，唇系带等。取模方法基本与修复相同，但应根据儿童的牙列情况，选择大小适当的托盘，准确反映患儿的牙列情况。

2. 模型修整

①选择大小合适的成品橡皮托，将初步修整的模型放入。要求模型的前庭沟与托盘边缘平齐，模型中线对准橡皮托中线，两侧对称。如石膏模型过高或不平可待修整后再放入。

②先做上颌模型，用毛笔抹平边缘，使整齐平滑。

③待上颌基底石膏凝固后，将下颌模型根据咬合关系用蜡固定在上颌模型上。

④利用直角板制成下颌基底，要求上、下模型后壁紧贴垂直板，底面平行，中线与上颌橡皮托之中线对齐，同样抹平下颌模型边缘。

⑤石膏凝固后去除橡皮托即成。

## （二）模型测量

1. 牙冠宽度　用游标卡尺测量各个牙齿的近中远中径，即牙冠宽度。将其值对照标准偏差图就可评价其大小。

2. 咬合关系

切牙组：测量覆𬌗和覆盖的距离（图 14－2）。

尖牙组：上颌尖牙牙尖应位于下颌尖牙和第一乳磨牙的邻接处

磨牙组：乳牙列应确定末端平面类型，替牙列应按 Angle 的分类法确定咬合关系。

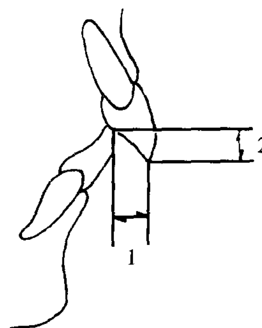



图 14－2　切牙咬合关系测量法

1. 覆盖　2. 覆𬌗

3. 牙列

（1）乳牙列测量法（图 14－3，14－4）

①乳牙列宽度：测量左右乳尖牙牙尖间的距离或舌侧牙颈间的距离，左右第二乳磨牙颊沟间的距离。

②乳牙列长度：从乳中切牙唇面到左右尖牙牙尖连线或左右第二乳磨牙颊沟间连线的距离(图 14－3)。

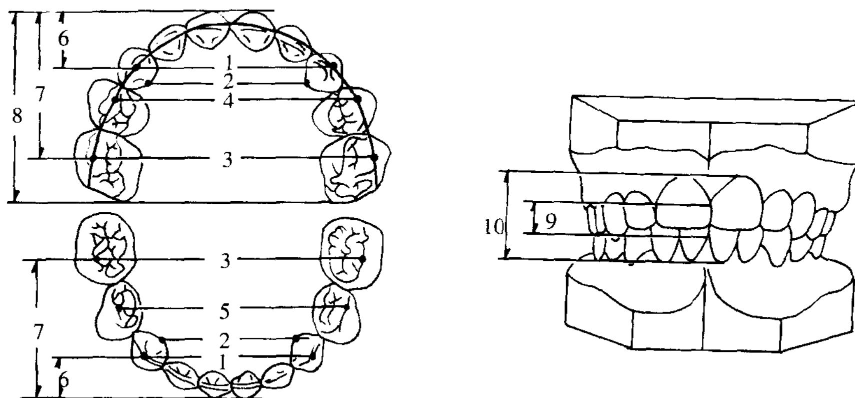



图 14－3　乳牙列测量法

宽径：1. 两尖牙牙尖间
2. 两尖牙舌侧颈部最下点间
3. 两第二乳磨牙近中颊沟间
4. 上颌第一乳磨牙颊尖间
5. 下颌第一乳磨牙颊沟间

长径：6. 中切牙到尖牙牙尖间
7. 中切牙至第二乳磨牙近颊沟间
8. 全长径

高径：9. 上、下颌两中切牙龈乳头尖间
10 上、下颌左中切牙唇侧牙颈部中央间

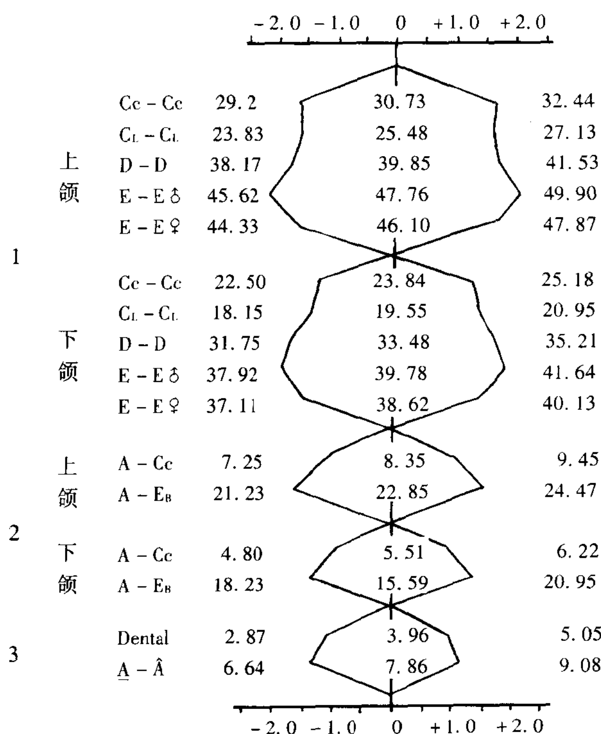



图 14－4　乳牙列长、宽、高标准值（3.5～6.5岁）
1　牙列宽度　2. 牙列长度　3　牙列高度

（2）恒牙列测量法（图 14－5）

①恒牙列宽度：左右第一前磨牙颊尖间的距离。

②恒牙列长度：从两中切牙邻接的切缘到左右第一磨牙远中面连线的距离。

**4. 牙槽座**（图 14－6）牙齿能否正常排列与牙槽座大小有密切关系，切牙萌出后，牙槽座几乎不再增大。

（1）牙槽座宽度　测量左右第一前磨牙根尖间的距离。

（2）牙槽座长度　测量从中切牙根尖到左右第一磨牙远中面连线的距离。

### （三）替牙列预测分析（mixed dentition space analysis）

从模型上测量恒切牙牙冠宽度总和，预测恒尖牙和前磨牙牙冠宽度总和，再减去从模型上测量的恒侧切牙

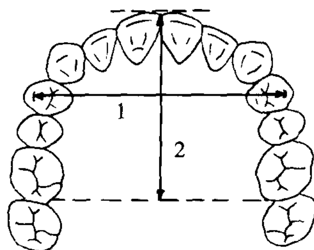
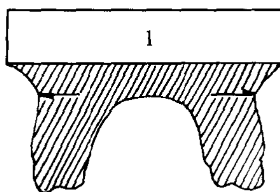



图 14-5 恒牙列测量法

1 宽度 2. 长度



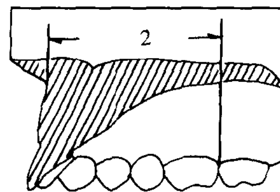




图 14-6 牙槽座测量法

1. 牙槽座宽度 2. 牙槽座长度

远中至第一磨牙近中的长度，所得结果便可评估侧面牙替换过程中是否拥挤或稀疏。这种方法就称替牙列预测分析法。

**1. Moyers 的预测表法**是 Moyers 于 1958 年提出的用下颌恒切牙牙冠宽度总和预测上、下颌尖牙和前磨牙牙冠宽度总和的方法。

①用游标卡尺分别测量下颌模型上 4 个恒切牙牙冠宽度，并相加求出总和。

②查 Moyers 预测表下结论。

Moyers 预测表列出了 95% ~5% 之间的预测值（表 14-1，14-2）。但临床经验证明

表 14-1 Moyers 预测表（以下颌切牙总冠宽预测上颌尖牙、前磨牙总冠宽）

| ∑21/12 = | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 21.6 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.0 | 25.1 | 25.4 | 25.7 | 26.0 | 26.2 | 26.5 | 26.7 |
| 85% | 21.0 | 21.3 | 21.0 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.7 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.8 | 25.1 | 25.4 | 25.7 | 25.9 | 26.2 |
| 75% | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.0 | 25.3 | 25.6 | 25.9 |
| 65% | 20.4 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.1 | 25.3 | 25.6 |
| 50% | 20.0 | 20.3 | 20.6 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 25.0 | 25.3 |
| 35% | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.3 | 24.6 | 24.9 |
| 25% | 19.4 | 19.7 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.3 | 24.6 |
| 15% | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.3 |
| 5% | 18.5 | 18.8 | 19.3 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.4 | 23.7 |

表 14-2 Moyers 预测表（以下颌切牙总冠宽预测下颌尖牙、前磨牙总冠宽）

| E21/12 = | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 25.0 | 25.3 | 25.6 | 25.8 | 26.1 | 26.4 | 26.7 |
| 85% | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.9 | 25.2 | 25.5 | 25.8 | 25.1 |
| 75% | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.8 | 25.1 | 25.4 | 25.7 |
| 65% | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.8 | 25.1 | 25.4 |
| 50% | 19.4 | 19.7 | 20.0 | 20.3 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 | 24.7 | 25.0 |
| 35% | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.0 | 24.3 | 24.4 |
| 25% | 18.7 | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.4 |
| 15% | 18.4 | 18.7 | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 |
| 5% | 17.7 | 18.0 | 18.3 | 18.6 | 18.9 | 19.2 | 19.5 | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 |

75% 的值最为实用。现以 75% 为例，假定模型上测得一患儿下颌 4 个恒切牙牙冠宽度总和为 22mm，查表恒尖牙和前磨牙牙冠度宽应为上颌 22mm，下颌 21.6mm 。用模型上测得的上、下颌从侧切牙远中到第一磨牙近中的长度，减去预测值其差为 0 则可排齐，为正则稀疏，为负则拥挤。华西医科大学正畸科对我国儿童进行了调查，并增设了男女两组，更符合我国情况（表 14－3～表 14－6）。查表方法同上，只是要区别男女。

**2. 小野的回归方程预测法（1960 年）**

①根据预测方式（表 14－7）要求，测量下颌或上颌 4 个恒切牙牙冠宽度总和。

②将所得结果代入小野回归方程式中的 X 就可以求出上、下颌尖牙和前磨牙牙冠宽度总和（Y）。例如某男患儿下颌 4 个恒切牙牙冠宽度总和（X）为 22mm，那么尖牙和前磨牙牙冠宽度总和上颌为 $Y = 0.534 \times 22 + 10.21 + 0.58 \approx 22.5mm$，下颌为 $Y = 0.523 \times 22 + 9.73 + 0.50 \approx 21.7mm$。用模型测得的侧切牙远中至第一磨牙近中的长度，减去预测值其结果就知能否排齐尖牙和前磨牙。

表 14－3 男性以下颌切牙总冠宽预测上颌尖牙、前磨牙总冠宽及相应的百分数

| 百分数 | 19.0 | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 21.4 | 21.7 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 24.9 | 25.2 | 25.5 | 25.8 | 26.0 | 26.3 | 26.6 | 26.9 |
| 85% | 20.9 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 25.0 | 25.2 | 25.5 | 25.8 | 26.1 | 26.3 |
| 75% | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.3 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.4 | 24.6 | 24.9 | 25.2 | 25.4 | 25.7 | 26.0 |
| 65% | 20.3 | 20.6 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.8 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 24.9 | 25.2 | 25.5 | 25.8 |
| 55% | 20.1 | 20.3 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.4 | 24.7 | 25.0 | 25.3 | 25.5 |
| 50% | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.9 | 25.1 | 25.4 |
| 45% | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 | 24.7 | 25.0 | 25.3 |
| 35% | 19.6 | 19.9 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.1 |
| 25% | 19.4 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.3 | 24.5 | 24.8 |
| 15% | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 23.9 | 24.2 | 24.5 |
| 5% | 18.5 | 18.8 | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 |

表 14－4 男性以下颌切牙总冠宽预测下颌尖牙、前磨牙总冠宽及相应的百分数

| 百分数 | 19.0 | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 20.4 | 20.7 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.2 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.4 | 24.7 | 25.0 | 25.2 | 25.5 | 25.8 | 26.1 |
| 85% | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.1 | 25.3 | 25.6 |
| 75% | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.0 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.0 | 25.3 |
| 65% | 19.4 | 19.7 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.2 | 24.5 | 24.8 | 25.1 |
| 55% | 19.2 | 19.4 | 19.7 | 20.0 | 20.3 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.7 | 22.0 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.5 | 23.7 | 24.0 | 24.3 | 24.6 | 24.9 |
| 50% | 19.1 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 | 24.8 |
| 45% | 19.0 | 19.2 | 19.5 | 19.8 | 20.1 | 20.4 | 20.7 | 21.0 | 21.3 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.4 | 22.7 | 23.0 | 23.3 | 23.5 | 23.8 | 24.1 | 24.4 | 24.7 |
| 35% | 18.8 | 19.0 | 19.3 | 19.6 | 19.9 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.0 | 21.3 | 21.6 | 21.9 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.3 | 23.6 | 23.9 | 24.2 | 24.5 |
| 25% | 18.5 | 18.8 | 19.1 | 19.4 | 19.7 | 20.0 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 | 24.3 |
| 15% | 18.2 | 18.5 | 18.8 | 19.1 | 19.4 | 19.7 | 20.0 | 20.2 | 20.5 | 20.8 | 21.1 | 21.4 | 21.7 | 22.0 | 22.2 | 22.5 | 22.8 | 23.1 | 23.4 | 23.7 | 24.0 |
| 5% | 17.8 | 18.0 | 18.3 | 18.6 | 18.9 | 19.2 | 19.5 | 19.8 | 20.0 | 20.3 | 20.6 | 20.9 | 21.2 | 21.5 | 21.8 | 22.1 | 22.3 | 22.6 | 22.9 | 23.2 | 23.6 |

**表 14－5　女性以下颌切牙总冠宽预测上颌尖牙、前磨牙总冠宽及相应的百分数**

| 百分数 | 19.0 | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 21.8 | 22.0 | 22.2 | 22.4 | 22.5 | 22.7 | 22.9 | 23.1 | 23.2 | 23.4 | 23.6 | 23.7 | 23.9 | 24.1 | 24.3 | 24.4 | 24.6 | 24.8 | 25.0 | 25.1 | 25.3 |
| 85% | 21.4 | 21.5 | 21.7 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 22.4 | 22.6 | 22.7 | 22.9 | 22.1 | 23.3 | 23.4 | 23.6 | 23.8 | 24.0 | 24.1 | 24.3 | 24.5 | 24.7 | 24.8 |
| 75% | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.3 | 22.4 | 22.6 | 22.8 | 23.0 | 23.1 | 23.3 | 23.5 | 23.7 | 23.8 | 24.0 | 24.2 | 24.4 | 24.5 |
| 65% | 20.8 | 21.0 | 21.2 | 21.3 | 21.5 | 21.7 | 21.9 | 22.0 | 22.2 | 22.4 | 22.6 | 22.7 | 22.9 | 23.1 | 23.3 | 23.4 | 23.6 | 23.8 | 24.0 | 24.1 | 24.3 |
| 55% | 20.6 | 21.8 | 21.0 | 21.1 | 21.3 | 21.5 | 21.7 | 21.8 | 22.0 | 22.2 | 22.4 | 22.5 | 22.7 | 22.9 | 23.0 | 23.2 | 23.4 | 23.6 | 23.7 | 23.9 | 24.1 |
| 50% | 20.5 | 20.7 | 20.9 | 21.0 | 21.2 | 21.4 | 21.6 | 21.7 | 21.9 | 22.1 | 22.3 | 22.4 | 22.6 | 22.8 | 22.9 | 23.1 | 23.3 | 23.5 | 23.6 | 23.8 | 24.0 |
| 45% | 20.4 | 20.5 | 20.8 | 20.9 | 21.1 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.8 | 22.0 | 22.2 | 22.3 | 22.5 | 22.7 | 22.8 | 23.0 | 23.2 | 23.4 | 23.5 | 23.7 | 23.9 |
| 35% | 20.2 | 20.4 | 20.6 | 20.7 | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.3 | 22.5 | 22.6 | 22.8 | 23.0 | 23.2 | 23.3 | 23.5 | 23.7 |
| 25% | 20.0 | 20.2 | 20.3 | 20.5 | 20.7 | 20.8 | 21.0 | 21.2 | 21.4 | 21.5 | 21.7 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 22.4 | 22.6 | 22.8 | 22.9 | 23.1 | 23.3 | 23.4 |
| 15% | 19.7 | 19.9 | 20.0 | 20.2 | 20.4 | 20.5 | 20.7 | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.3 | 22.5 | 22.6 | 22.8 | 23.0 | 23.1 |
| 5% | 19.2 | 19.4 | 19.5 | 19.7 | 19.9 | 20.1 | 20.2 | 20.4 | 20.5 | 20.8 | 20.9 | 21.1 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.8 | 22.0 | 22.1 | 22.3 | 22.5 | 22.7 |

**表 14－6　女性以下颌切牙总冠宽预测下颌尖牙、前磨牙总冠宽及相应的百分数**

| 百分数 | 19.0 | 19.5 | 20.0 | 20.5 | 21.0 | 21.5 | 22.0 | 22.5 | 23.0 | 23.5 | 24.0 | 24.5 | 25.0 | 25.5 | 26.0 | 26.5 | 27.0 | 27.5 | 28.0 | 28.5 | 29.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 95% | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.5 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 22.3 | 22.5 | 22.6 | 22.8 | 22.9 | 23.0 | 23.2 | 23.3 | 23.5 | 23.6 | 23.8 |
| 85% | 20.5 | 20.6 | 20.8 | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 22.3 | 22.5 | 22.6 | 22.8 | 22.9 | 23.0 | 23.2 | 23.3 |
| 75% | 20.2 | 20.4 | 20.5 | 20.7 | 20.8 | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.5 | 21.6 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 23.4 | 22.5 | 22.6 | 22.8 | 22.9 | 23.1 |
| 65% | 20.0 | 20.2 | 20.3 | 20.5 | 20.6 | 20.8 | 20.9 | 21.0 | 21.2 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.7 | 21.9 | 22.0 | 22.2 | 22.3 | 22.4 | 22.6 | 22.7 | 22.9 |
| 55% | 19.9 | 20.0 | 20.1 | 20.3 | 20.4 | 20.6 | 20.7 | 20.8 | 21.0 | 21.1 | 21.3 | 21.4 | 21.6 | 21.7 | 21.8 | 22.0 | 22.1 | 22.3 | 22.4 | 22.5 | 22.7 |
| 50% | 19.8 | 19.9 | 20.1 | 20.2 | 20.3 | 20.5 | 20.6 | 20.8 | 20.9 | 21.0 | 21.2 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.7 | 21.9 | 22.0 | 22.2 | 22.3 | 22.4 | 22.6 |
| 45% | 19.7 | 19.8 | 20.0 | 20.1 | 20.2 | 20.4 | 20.5 | 20.7 | 20.8 | 20.9 | 21.1 | 21.2 | 21.4 | 21.5 | 21.7 | 21.8 | 21.9 | 22.1 | 22.2 | 22.4 | 22.5 |
| 35% | 19.5 | 19.6 | 19.8 | 19.9 | 20.1 | 20.2 | 20.3 | 20.5 | 20.6 | 20.8 | 20.9 | 21.0 | 21.2 | 21.3 | 21.5 | 21.6 | 21.7 | 21.9 | 22.0 | 22.2 | 22.3 |
| 25% | 19.3 | 19.4 | 19.6 | 19.7 | 19.9 | 20.0 | 20.1 | 20.3 | 20.4 | 20.6 | 20.7 | 20.9 | 21.0 | 21.1 | 21.3 | 21.4 | 21.6 | 21.7 | 21.8 | 22.0 | 22.1 |
| 15% | 19.0 | 19.2 | 19.3 | 19.5 | 19.6 | 19.7 | 19.9 | 20.0 | 20.2 | 20.3 | 20.4 | 20.6 | 20.7 | 20.9 | 21.0 | 21.2 | 21.3 | 21.4 | 21.6 | 21.7 | 21.9 |
| 5% | 18.6 | 18.8 | 18.9 | 19.0 | 19.2 | 19.3 | 19.5 | 19.6 | 19.7 | 19.9 | 20.0 | 20.2 | 20.3 | 20.4 | 20.6 | 20.7 | 20.9 | 21.0 | 21.1 | 21.3 | 21.4 |

**表 14－7　小野回归方程预测法**

| 预测方式 | 性别 | 回归方程式 |
|---|---|---|
| 从下颌 4 个恒切牙预测 | 男 | Y = 0.534X + 10.21 + 0.58 |
| 上颌尖牙和前磨牙 | 女 | Y = 0.573X + 9.02 + 0.61 |
| 从下颌 4 个恒切牙预测 | 男 | Y = 0.523X + 9.73 + 0.50 |
| 下颌尖牙和前磨牙 | 女 | Y = 0.548X + 8.52 + 0.56 |
| 从上颌 4 个恒切牙预测 | 男 | Y = 0.389X + 10.28 + 0.58 |
| 上颌尖牙和前磨牙 | 女 | Y = 0.421X + 9.03 + 0.61 |

## 四、X 线片检查

### （一）牙片

了解牙体、牙周、尖周有无病变；牙根的数目、弯曲、粗细、发育、吸收情况；恒牙胚的发育和萌出方向；多生牙、缺失牙、埋藏牙；牙槽骨有无吸收。

### （二）咬翼片

了解乳牙列末端平面类型和第一磨牙萌出状态的关系。

### （三）全颌曲面断层片

观察全口牙齿、牙列和颌骨的发育和异常情况。

### （四）手腕骨片

了解牙、颌、颅面骨骼发育状况与全身发育的关系，一般照左手腕骨 X 线片，有学者认为拇指尺侧籽骨出现后 1 年是正常青春期快速发育的开始，是矫治的最好时期。

### （五）头颅定位片

是 X 线头影测量分析必不可少的检查手段，一般照正位片和侧位片。是区别牙性还是骨性咬合异常的重要手段。

## 五、诊断

咬合诱导的诊断就是判定咬合各发育阶段是否正常。因为生长发育是一个既有区别又有联系的连续变化过程，所以某个时期的异常到了下个时期会更加严重。另方面，生长发育的正常值有一定的幅度，与异常之间难以截然区别，某个时期的轻度异常，到了下个阶段又可能复归正常范围。因此咬合诱导的诊断必须根据所得病史和检查，全面分析，解答以下几个问题。

①目前的牙列和咬合发育状况是否正常？
②如果不正常，异常在哪里？
③异常的原因是什么？
④目前的异常到下个发育时期会发生什么变化？
⑤对目前的异常应采取什么治疗？
⑥应该什么时候开始治疗？
只有以上问题得到圆满解决，其诊断和治疗方针才是正确的。

# 第三节　常见的儿童咬合诱导

## 一、乳牙早失间隙的保持

乳牙因各种原因提前脱落叫乳牙早失。维持乳牙早失的间隙不变小就叫间隙保持。用于间隙保持的装置就叫间隙保持器（space maintainer）。

### （一）乳牙早失的原因

①重度龋病及继发病导致乳牙拔除。
②外伤导致乳牙脱落或拔除。
③恒牙异位萌出，压迫乳牙根过早吸收脱落。
④先天缺牙。

### （二）乳牙早失后的间隙变化

乳牙早失后，因邻牙移位，对𬌗牙过长，使间隙的近中远中径和垂直径变小。乳磨牙（尤其是第二乳磨牙）、乳尖牙早失，其间隙变小较明显，而乳切牙早失则影响不大。乳牙早失时患儿年龄越小，牙列越拥挤，间隙变小的可能性就越大。

### （三）间隙保持器的种类和适应证

间隙保持器按固位形式分为半固定、固定、活动 3 大类，各类型都有其相应的适应证。

1. 半固定式　间隙保持器一端固定在基牙上的叫半固定式（Semi－fixed type）间隙保持器。又可分为以下 3 类。

（1）壳冠导板式或导萌式（crown distal shoe type）

①定义：由壳冠焊接远中导板组成的装置叫壳冠导板式间隙保持器，因远中导板有引导第一磨牙萌出的作用。所以也叫导萌式间隙保持器（图 14－7）。

②适应证：第二乳磨牙早失，第一乳磨牙可做基牙，第一磨牙未萌或萌出不足。可防止第一磨牙在骨内向近中移动。

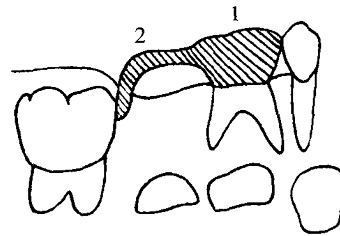


图 14－7　壳冠导板式间隙保持器
1. 壳冠　2. 导板

③设计制作

a. 基牙预备：预成壳冠试戴合适后，取模，上𬌗架。

b. X 线片上测量导板水平部分和垂直部分的长度，并转移到牙模上。垂直部分的长度为第一磨牙近中邻接面最大膨隆点下 1mm，水平部分的长度为第一乳磨牙远中邻接面到第一磨牙近中邻面最大膨隆点连续的相交处，其高度以不影响咬合为原则。

c. 弯制导板：用预成腭杠（3.8mm×1.3mm）按设计要求弯制成导板，试𬌗与对𬌗牙无接触，焊接于第一磨牙壳冠远中邻面，打磨抛光。

d. 粘固：第二次复诊时，拔除第二乳磨牙，止血后，试戴保持器合适，并照 X 线片确定导板垂直部分与第一乳磨牙近中邻接面和第二前磨牙牙胚的关系正确后，粘固保持器。

（2）壳冠丝圈式（crown wire loop type）

①定义：由壳冠焊接丝圈组成的装置叫壳冠丝圈式间隙保持器（图 14－8）。

②适应证：第一乳磨牙早失，第二乳磨牙可做基牙。或第二乳磨牙早失，第一磨牙可做基牙。

③设计制作：

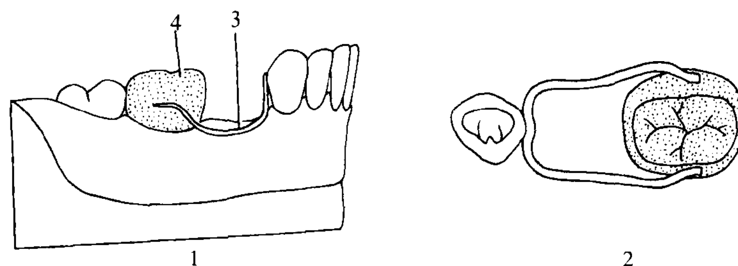



图 14－8　壳冠丝圈式间隙保持器

1. 颊侧面观　2. 咬合面观　3. 丝圈　4. 壳冠

a. 基牙预备、试壳冠、取模、上𬌗架。

b. 弯制丝圈：丝圈的颊舌径应稍大于继承恒牙牙冠的颊舌径，以便于其萌出。丝圈末端应位于缺隙邻牙远中邻接面最大膨隆点下。用 0.9mm 的镍钛钢丝按设计要求弯制，并与壳冠颊舌面焊接成一体，打磨抛光。

c. 粘固：试戴合适后，粘固保持器。

（3）带环丝圈式（band wire loop type）

①定义：由带环焊接丝圈组成的装置叫带环丝圈式间隙保持器。

②适应证：同壳冠丝圈式。

③设计制作：

a. 基牙预备、试带环、取模、上𬌗架。

b. 弯制丝圈：同壳冠丝圈式。

c. 粘固：试戴合适后，粘固保持器。

**2. 固定式**　间隙保持器的两端都固定于基牙上的叫固定式（fixed type）间隙保持器。又分为舌弓式和腭弓式两类。

（1）舌弓式（图 14－9）

①定义：由双侧壳冠或带环上焊接环绕下颌牙弓舌侧的弓丝组成的装置叫舌弓式间隙保持器（lingual arch type）。

②适应证：下颌双侧多个乳磨牙早失，双侧第二乳磨牙或第一磨牙可做基牙的病例。可防止牙列周长缩短。

③设计制作：

a. 基牙预备、试戴壳冠或带环，取模，制做工作模型。

b. 弯制弓丝：弓丝后端位于两基牙的舌侧，前端位于前牙舌侧牙颈部。用 0.9mm 的钢丝弯制而成，焊接于壳冠或带环舌侧面。也可在弓丝中部焊一小段细丝伸向缺牙间隙近中牙齿的远中邻接面处，以

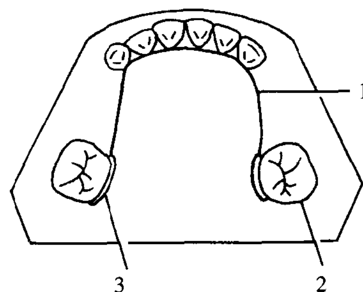



图 14－9　舌弓式间隙保持器

1 弓丝　2. 带环　3. 弓丝与带环焊接处

起支撑作用。打磨抛光。

c. 粘固：试戴合适后，粘固保持器。

(2)腭弓式

①定义：由双侧壳冠或带环上焊接带固位基托的腭弓丝组成的装置叫腭弓式间隙保持器（Nance's holding arch type）（图 14－10）。

②适应证：上颌双侧多个乳磨牙早失，双侧第二乳磨牙或第一磨牙可做基牙的病例。

③设计制作：

a. 基牙预备、试戴壳冠或带环，取模、制作工作模型。

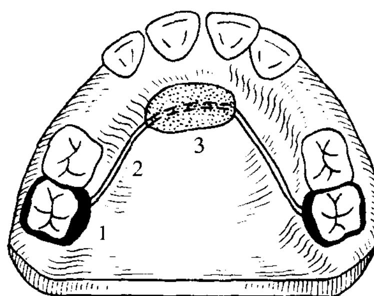



图 14－10 腭弓式间隙保持器
1 带环 2. 弓丝 3. 基托

b. 弯制弓丝：腭弓丝前部的舌侧弧线不是紧贴牙齿舌面的牙颈部，而是通过腭皱襞，并包括于固位的腭基托内。用 0.9mm 钢丝按设计弯制而成，焊接于壳冠带环的舌侧面，打磨抛光。

c. 粘固：试戴合适后，粘固保持器。

3. 活动式(removeable type) 由基托、义齿和固位装置组成的间隙保持器叫活动式间隙保持器，也叫活动式局部义齿。适应于多数乳牙早失，乳前牙早失。它既能保持间隙的近中远中径和高径，又能恢复咀嚼、美观、发音等功能，还能防止口腔不良习惯，但需要患儿的密切合作。根据其固位形式又可分为卡环式和基托式两类。

(1)卡环式

①定义：由卡环或唇弓、基托和义齿组成的装置叫卡环式活动间隙保持器（图 14－11）。

②适应证：游离端乳牙早失或单侧乳磨牙早失的病例。

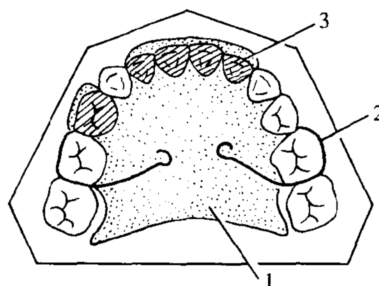



图 14－11 卡环式活动间隙保持器
1. 基托 2. 卡环 3. 义齿

③设计制作：

a. 基牙预备、取模、上𬌗架。

b. 弯制卡环：多弯制成唇弓、箭头卡环或单臂卡环。

c. 基托外形线的设计：颊侧基托较短，舌侧基托尽可能延长，其远中应延长到最后后牙的中部，离萌出中的恒牙应间隔 1～2mm。

d. 试戴应注意检查与邻牙的紧密接触关系，如接触不紧密则起不到保隙作用。

e. 应向患儿及监护人说明取戴方法，并得到密切配合，否则也达不到效果。

(2)基托式

①定义：由基托和义齿组成的装置叫基托式活动间隙保持器。

②适应证：无游离端的乳牙早失。

③设计制做：除无须设计和制作卡环、唇弓外，其他与卡环式相同。

**4. 间隙保持器的选择** 不同乳牙早失，不同时期的间隙保持器的选择（表 14－8）。

表 14－8 不同乳牙早失、不同时期间隙保持器的选择

| 早失乳牙 | 乳牙列期 | 第一磨牙萌出完成期 | 切牙替换期 | ⅢⅣⅤ替换期 |
|---|---|---|---|---|
| 第二乳磨牙 | 壳冠导板 → | 壳冠丝圈 → | → | 拆除 |
| | | └→ | 舌(腭)弓式 → | 拆除 |
| 第一乳磨牙 | 壳冠丝圈式 → | → | → | 拆除 |
| | └→ | → | 舌(腭)弓式 → | 拆除 |
| 第一、二乳磨牙 | 活动式 → | 调整 → | → | 拆除 |
| | └→ | → | 舌(腭)弓式 → | 拆除 |
| 乳前牙 | 活动式 → | 调整 → | 拆除 | |
| 乳前牙、乳磨牙 | 活动式 → | 调整 → | → | 拆除 |
| | └→ | → | 舌(腭)弓式 → | 拆除 |

**5. 优缺点** 各种间隙保持器的优缺点（表 14－9）.

表 14－9 各种间隙保持器的优缺点

| 间隙保持器 | 优点 | 缺点 |
|---|---|---|
| 固定式和 | 近远中径保隙可靠 | 高径不能保持 |
| 半固定式 | 不需取戴 | 无咀嚼功能 |
| 活动式 | 近远中径高径保隙可靠 | 不合作者效果差 |
| | 恢复咀嚼功能 | |
| | 美观便于发音 | |
| | 预防口腔不良习惯 | |

### （四）间隙保持器的预后

乳牙早失后，利用间隙保持器保持间隙，在一定程度上可防止错𬌗畸形的发生。另一方面，我们也必须知道，即使用了间隙保持器也未必一定不会发生错𬌗畸形。板井正彦报告32例间隙保持的病例中 15例(46.9%)为正常恒牙咬合，13例(40.6%)为错𬌗畸形。可见间隙保持器虽不能完全保证向正常咬合转归，但仍是乳牙早失的最佳选择。

## 二、反𬌗的早期矫治

### （一）前牙反𬌗的矫治

前牙反𬌗包括乳牙列的乳前牙反𬌗和替牙列的恒前牙反𬌗，发病率较高。一般分为牙源性、骨源性和功能性 3 大类。早期矫治前牙反𬌗，不仅可以改善前牙的覆盖、覆𬌗关系，而且还能减轻和纠正颌面的骨骼畸形。

**1. 木片咬撬法** 适用于个别前牙反𬌗的矫治。将宽扁的冰棍柄的一端削成比反𬌗上颌切牙牙冠略窄的宽度，在家长监护下，嘱患儿将削好的冰棍柄置于反𬌗上切牙舌面，用恒定

压力咬在木片上，同时用手对木片另一端施以对抗移位的持续压力，每次咬撬 10 分钟，每天最少做 3～5 次，直到解除反殆为止。

**2. 粘接上颌切牙斜面导板法** 适应于个别或多数前牙的反殆，而且无明显拥挤有足够间隙的病例。清洁反殆上颌切牙唇面，酸蚀 1 分钟，冲洗吹干，将调拌好的复合树脂置于酸蚀牙面上，用蘸牙托水的小棉球轻压复合树脂，使其均匀覆盖在唇面及切端，厚度约 2mm，长度超出下前牙切端约 1～2mm，待硬固后用刀边砂轮修整舌侧斜面导板，斜面角度应大于 45°。咬合时反殆牙接触，后牙离开。在矫治期间进软食，不咬硬物，但要经常进行咬合运动，直到反殆解除为止。个别前牙反殆解除后即可去除树脂，打磨抛光。多数牙反殆时应保持 3～6 个月或更长时间方可去除树脂。

**3. 调殆法** 适用于乳牙和恒牙的功能性多数前牙的反殆。检查出早接触的牙尖，消除早接触。用小砂轮磨改反殆上颌切牙切缘的舌面和下颌切牙切缘的唇面，直至切牙在正中关系时有轻度的正常覆殆，下颌闭合道正常为止。借上、下颌切牙切缘斜面的引导解除反殆.

**4. 下颌前牙斜面导板法** 适用于前牙反殆反覆盖不严重的病例。在工作模上用自凝塑料在下颌 6 个前牙上做联冠式塑料斜面导板，此斜面不少于 45°角，咬合时与反殆上颌切牙舌面接触，后牙殆面离开。借助斜面导板的作用，可使上颌切牙前移，下颌切牙后退，直到解除反殆。反殆解除后及时去除矫治器，以防时间过久，后牙萌出造成前牙开殆.

**5. 上颌殆垫式活动矫治器法** 适用于牙源性和功能性前牙反殆的病例。

在正中关系位制作上颌后牙殆垫（图 14－12），利用殆垫分离开反殆牙，每个反殆牙的舌面放一个双曲舌簧，以推上前牙向唇侧移动，最终解除反殆.

**6. 下颌殆垫式活动矫治器法** 适用于下颌前牙唇向错位引起的牙源性和功能性前牙反殆。在正中关系位制作下颌后牙殆垫（图 14－13），下颌前牙唇侧安置双曲唇弓。缩小双曲唇弓的双曲，可以使唇向移位的下颌前牙舌向移动，直到建立正常殆关系。

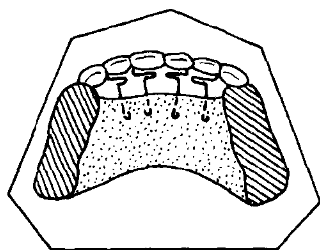


图 14－12 上颌殆垫式活动矫治器

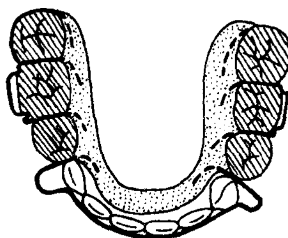


图 14－13 下颌殆垫式活动矫治器

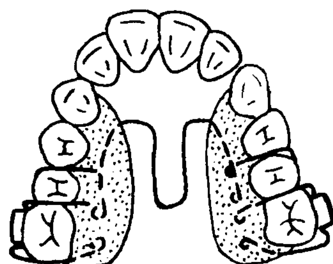
### （二）后牙反殆的矫治

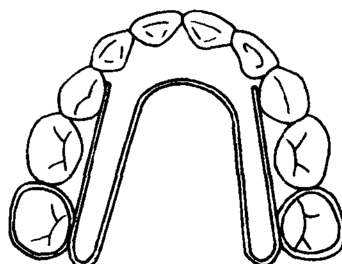
后牙反殆较前牙反殆的发病率低，且不易被家长和患儿发现。后牙反殆包括乳牙列乳磨牙反殆和替牙列恒牙后牙反殆。其原因大多是长期吮指、吐舌等不良口腔习惯，导致上颌牙弓狭窄而形成反殆。由于上颌牙弓狭窄，又可使乳尖牙产生早接触，引导下颌偏向该侧，形成单侧后牙反殆。临床上可见下颌中线向反殆侧偏移。

1. 调𬌗消除乳尖牙早接触法　适用于单侧后牙反𬌗。磨改上颌乳尖牙舌侧，下颌乳尖牙唇侧至形成45°角的斜面，可诱导反𬌗解除。磨改时为防止过敏，可分次进行，磨改面可涂脱敏剂。

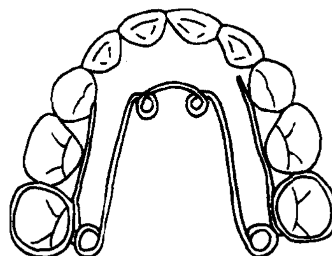
2. 双分裂簧活动矫治器法　适用于双侧后牙反𬌗。分裂簧可用0.9mm直径的不锈钢丝弯制成菱形或椭圆形，扩弓簧放在两侧第一前磨牙舌尖部位（图14-14）。

3. W形腭弓矫治器法　适用于双侧后牙反𬌗，上牙弓狭窄的病例。制作磨牙带环，用0.9mm直径的不锈钢丝弯制W形扩弓器，将腭弓与带环焊接成一体（图14-15）。矫治器粘固前戴入加力，然后勉强戴入就位。一般1.5~2个月取下带环腭弓加力1次，直至反𬌗解除，再保持戴3个月。


图14-14　双分裂簧活动矫治器


图14-15　W形腭弓矫治器

4. 四角圈形腭弓矫治器　适用于双侧后牙反𬌗，上颌牙弓狭窄的病例。制作磨牙带环，用0.95mm直径的不锈钢丝制做四角圈形腭弓，将带环和腭弓焊接成一体（图14-16）。该矫治器较W形腭弓矫治器更富有弹性。弓丝前方的两个圈还有破除吮指习惯的作用。加宽弓丝3~8mm可以产生足够的扩大力,调整弓丝加力后,不让弓丝刺激软组织。


图14-16　四角圈形腭弓矫治器

## 三、第一磨牙的早期咬合诱导

### （一）异位萌出的诱导

第一磨牙近中异位萌出，上颌多于下颌，66%经自行调整可正常萌出。不能自行调整正常萌出时，常导致第二乳磨牙牙根吸收，甚至早期脱落。因此有必要进行早期咬合诱导。

1. 铜丝结扎法　适用于第一磨牙异位萌出时，第二乳磨牙牙根吸收较轻，牙槽骨无破坏的病例。在局部麻醉下，将0.4mm直径的铜丝，从第一磨牙和第二乳磨牙相邻接的下方穿过，在颊侧𬌗向扭紧结扎，剪去多余铜线，留下2~3mm长度一段压入牙间隙内，以免刺激颊粘膜。1~2周扭紧加力1次，直至萌出。

2. 矫治器法　适用于第一磨牙异位萌出时，铜丝结扎困难，第二乳磨牙仍能保存的病例。根据具体情况，设计矫治器，推第一磨牙向远中，使其顺利萌出。

3. 拔牙加间隙恢复法　适用于第一磨牙异位萌出时，第二乳磨牙牙根吸收严重，难以

保存的病例。拔去第二乳磨牙，用间隙扩大装置推第一磨牙远移到正常位置后继续保持至第二前磨牙萌出。

### （二）近中移位的矫治

第二乳磨牙早失，第一磨牙近中移位，使第二前磨牙萌出间隙不足。此时应用矫治器推第一磨牙远移，恢复第二前磨牙的萌出间隙。

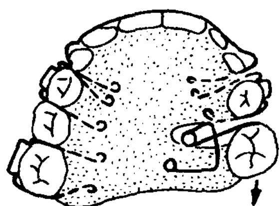
1. 活动式间隙扩大装置法

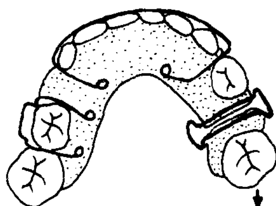
（1）亚当斯(Adams）扩大装置法

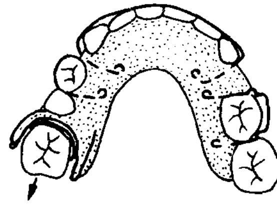
在活动矫治器上用 0.7mm 的不锈钢丝做成 1 个弹性指簧，推第一磨牙向远中移动（图 14－17）。

（2）哑铃形扩大装置法　在活动矫治器基托里埋入哑铃状扩大簧的中间部分，调整两侧哑铃的形状，可撑开基托，推第一磨牙向远中移动（图 14～18)。移动范围 1～2mm,多用于下颌。

（3）橡皮圈扩大装置法　在活动矫治器基托的远中端，第一磨牙颊舌面制金属钩，将橡皮圈挂于颊舌面的钩内，利用橡皮圈的弹力，推第一磨牙向远中移动（图 14－19）。橡皮圈应置于第一磨牙近中面的最大膨隆处，否则效果欠佳。此装置作用柔和但移动范围小，约 1～2mm.


图 14－17　亚当斯扩大装置


图 14－18　哑铃形扩大装置


图 14－19　橡皮圈扩大装置

（4）螺丝扩大装置法　在活动矫治器的基托内埋入扩大螺丝，调节螺丝可使基托间距加大，从而推第一磨牙向远中移动（14－20）。此装置扩大力强、效果可靠。

2. 固定式间隙扩大装置法

（1）远中扩大舌弓（distal extension lingual arch）装置法　在舌弓上焊接弹性钢丝，利用其弹力推第一磨牙向远中移动（图 14－21）。要求第一磨牙前方支抗牙的牙槽骨要正常。

(2）螺旋簧扩大装置法　在第一磨牙带环的颊舌面焊单管，将装有螺旋簧的丝圈的两端固定在颊舌管中，另一端与间隙的近中邻牙相接，利用螺旋簧的弹力推第一磨牙向远中移动(图 14－22）。但要防止其反作用力将尖牙推出牙弓。

(3）可卸弓(sectional arch)扩大装置法　在第一磨牙颊侧焊单管，在尖牙和第一前磨牙唇（颊）面粘接托槽，在间隙区钢丝内置螺旋簧，推第一磨牙向远中移动（图 14－23）.

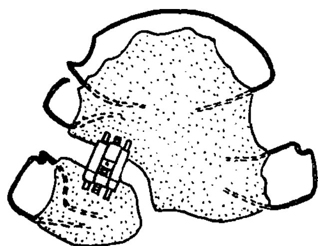


图 14-20 螺丝扩大装置

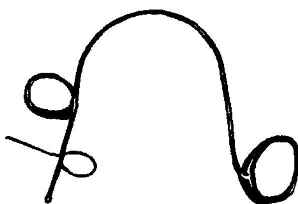


图 14-21 远中扩大舌弓装置

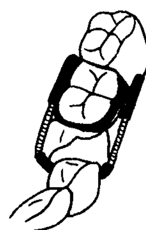


图 14-22 螺旋簧扩大装置

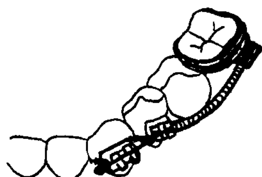


图 14-23 可卸弓扩大装置

## 四、前牙拥挤的早期矫治

前牙拥挤多见于替牙列，乳牙列少见。一般可分为生理性拥挤和病理性拥挤。替牙列预测分析法（参见本章第二节）可资鉴别。如果两侧第一磨牙近中面之间的牙弓周长等于或大于两侧第二前磨牙之间的各恒牙牙冠宽度的总和，则恒牙列不会拥挤，初萌的前牙拥挤是恒牙牙冠较乳牙牙冠大所致的暂时性生理现象，可被后来牙弓的生长和牙齿的替换所缓解。反之就是病理性的前牙拥挤。拥挤的程度以现有牙弓长度与预测牙弓长度之差而分为 3 度。5mm 以内为轻度（Ⅰ°），6～10mm 为中度（Ⅱ°），10mm 以上为重度（Ⅲ°）。

### （一）定期观察法

前牙生理性拥挤，一般不作处理，只作定期跟踪观察。

### （二）片切法

片切相邻乳牙的近中面，可解除生理性拥挤或轻度拥挤的病例。

### （三）系列拔牙法

系列拔牙是指从替牙列前牙拥挤的早期开始，计划性地顺序性地拔除乳尖牙（7～8 岁）→第一乳磨牙（9～10 岁）→第一前磨牙（10～12 岁）的长时间的诱导性方法。但是临床上每次拔牙前都应进行替牙列预测分析，以再次确定是否进行下一步的拔牙。如间隙量足以排齐恒牙就无须再进行下一步的拔牙。经验表明单纯系列拔牙，难以达到理想的正常牙列，应嘱患儿定期复查，根据具体情况辅以其他的矫治。

## 五、口腔不良习惯的矫治

口腔不良习惯的发生率约为 50% 左右，口腔不良习惯部分是婴幼儿生理行为的延续，部分由某些心理原因引起，也可由一种不良习惯而引发另一种不良习惯。

口腔不良习惯主要包括吮指、吮唇、咬指甲、口呼吸、吐舌（异常吞咽）等。长期的口腔

不良习惯打乱了儿童发育中的口腔软组织和硬组织的平衡，导致颜面、颌骨、牙齿和关节的畸形。畸形的类型和程度与口腔不良习惯加于牙颌上压力的方向、位置、大小和时间有关。

（一）吮指

吮指的发生率最高，发生的时间最早，吮指可导致上颌前牙前移，下颌前牙后移，产生深覆盖和开 𬌗，腭穹窿高而窄，口唇外翻，被吮手指可见胼胝。

2 岁以前属正常生理现象，无须纠正。3～4 岁大多可自行中止，一般畸形也会随之消失。4 岁以后仍有吮指习惯，就需矫治。

**1.** 劝导法　说明吮指的危害，劝其停止。

**2.** 腭网(刺)矫治法　　适用于劝导法无效者。

活动式腭网（刺）矫治器装置是在上颌 Hawley 型保持器腭基托的前牙区，埋以腭网（刺）。

固定式腭网（刺）矫治装置是在腭弓式间隙保持器的腭弓前牙区焊接或包埋腭网（刺）（图 14－24）。

**3.** 指套矫治法　适用于劝导法无效，口内不便戴腭网（刺）矫治装置者。

用不锈钢丝弯制成指套，戴在被吮的手指上（图 14－25）.

**4.** 唇、舌肌功能训练法（参看本节异常吞咽部分）。

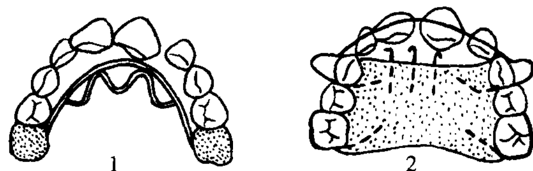



图 14－24　腭网（刺）矫治装置

1. 腭网　2. 腭刺

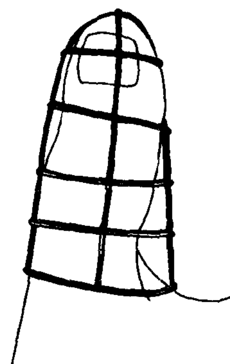


图 14－25　指套矫治装置

（二）吮唇

吮唇多数为在上、下颌牙间吮下唇，可见下唇周围发红、溃烂。其影响与吮指相同，导致上颌前突或开𬌗。吮唇往往是吮指或吐舌的伴随症状，但有时也可由吮唇导致吮指或吐舌。

**1.** 唇挡矫治法　适用于覆𬌗大，嘴唇易于进入上、下颌前牙间的病例。

唇挡位于下颌切牙龈方，远离下颌切牙唇面 2～3mm，对咬合应无干扰。唇挡推移下唇离开下颌切牙，可使舌向移动了的下颌切牙，甚至后缩了的下颌自动向前调整位置（图 14－26）.

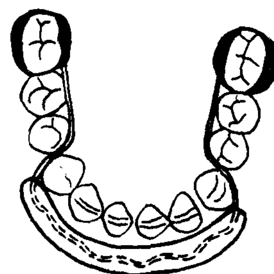


图 14－26　唇挡矫治器

2. 前庭盾矫治法　能恢复正常唇功能并后收切牙，阻断吮唇、吮指等不良习惯。

用塑料在工作模上制作与上、下颌尖牙之间形态相一致的屏状物,中间开一小孔,以利通气(图 14－27)。

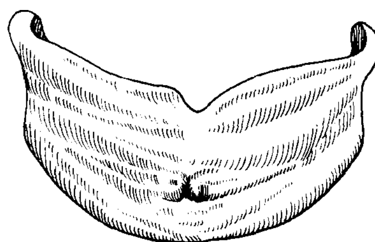


图 14－27　前庭盾矫治器

### （三）咬指甲

始见于 2～3 岁，学龄期儿童多见。仔细检查儿童的指甲就会发现咬指甲的痕迹。

咬指甲导致 1～2个牙的牙轴倾斜、扭转。矫治方法与吮指大致相同。

### （四）口呼吸

口呼吸主要由于鼻呼吸道受阻所致，少数由遗传或其他原因造成的上唇短，闭合不全而引起。口呼吸易产生牙龈炎症，嘴唇无力，干燥，上颌前牙前突，后牙继续萌出导致后牙弓缩窄，下颌向下后旋转生长，最终导致开 𬌗和长面畸形，上唇过短，嘴唇不能闭合，颜面可见开唇露齿。

1. 治疗鼻呼吸道疾病，恢复鼻呼吸法　适用于患鼻呼吸道疾病者。

2. 唇肌功能训练法　适用于上唇过短的患者。方法参看本节异常吞咽部分。

3. 前庭盾矫治法　适用于 1、2无效者。参考本节吮唇部分。晚上戴前庭盾，白天有意识地用鼻呼吸。

### （五）吐舌（异常吞咽）

正常吞咽时，舌尖在上颌正中乳头的稍后方，吐舌、吮指、吮唇可致开 𬌗，舌伸向开𬌗处，伴有口轮匝肌和颏肌的收缩，导致异常吞咽，更加重开 𬌗。所以说吐舌习惯也就是异常吞咽习惯（图 14－28）。

1. 肌训练法

(1)舌肌训练法　异常吞咽时，舌尖不在上颌正中乳头的稍后方，舌肌训练能使舌恢复到正常吞咽时舌与腭部分相接的前区、中区和后区。

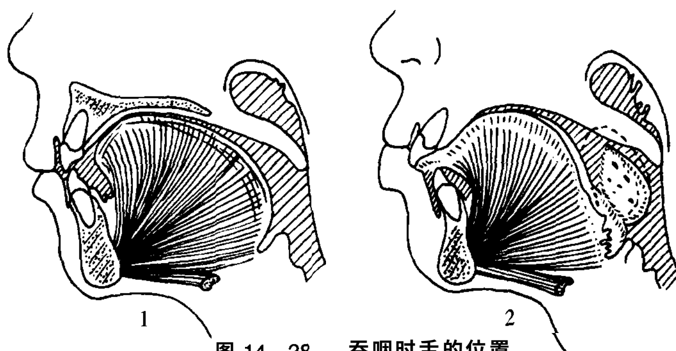



图 14－28　吞咽时舌的位置

1. 正常吞咽　2. 异常吞咽

①舌尖位置训练法：正常吞咽时舌尖在上颌正中乳头的稍后方，此点就叫舌尖点。用冰棒柄确立此点，舌尖伸向此冰棒柄与腭部相接处，拿掉冰棒柄，舌尖保持不动，再将冰棒柄靠近舌尖，确认舌尖是否在正常位置上。反复 10次。

②抬舌训练法：舌尖置舌尖点，尽量张口，使舌体升向腭部（可延伸舌系带），尔后用力拉舌向上，直到听见舌与腭分离的响声。反复 10 次以上。

③吸管训练法：把吸管咬在双侧下尖牙的后方，舌尖抵住舌尖点，呈后牙咬合状态，从后牙列颊侧用喷雾器喷水让患者吞咽。此时舌一离开舌尖点，舌就钻进吸管下面，能意识到舌尖的活动。另外，不闭唇时用镜子也可观察到舌的活动。把吸管咬在下颌尖牙后方，舌尖抵住舌尖点维持 5 分钟，逐渐增至 10～15 分钟。

④橡皮圈训练法：把橡皮圈成直角放入舌尖，舌尖将橡皮圈送达舌尖点并吞咽。橡皮圈在舌尖的位置不动就说明舌尖未动。下一步在舌中加放橡皮圈，让舌上抬至腭部吞咽，保持橡皮圈不动。最后在舌后部加放橡皮圈吞咽。训练后可让舌记住正常吞咽时在腭部前、中、后 3 区的正确位置。

(2)唇肌训练法　异常吞咽患儿的唇肌力弱、上唇短，上、下唇不能闭合。唇肌训练可强化唇肌的收缩功能。

①鼓气法：向口唇内侧注入空气，首先使上唇鼓起，接着是下唇，然后上、下唇都鼓起。每项反复 10 次。

②唇按摩法：将上唇尽量伸长，把下唇放在上唇上，下唇紧靠上唇下滑。或将棉卷放入上唇内侧，用力闭嘴，保持 30 分钟，慢慢延长至 45～60 分钟。

③解除颏肌紧张法：在下唇内侧放入棉卷，然后闭嘴 30 分钟以上。

④口轮匝肌功能强化法：把系有线的直径 2.5cm 的钮扣放入口腔前庭，用手拉紧系在钮扣上的线，心中默数 5 下就用力拉 1 次。反复 10 次。

(3)咀嚼肌训练法　异常吞咽时后牙不接触，借口周肌肉收缩而咽下。咀嚼肌功能训练可使后牙在吞咽时正常接触。

①咬肌训练法：两手触摸咬肌，舌尖抵住上颌正中乳头稍后方，张大口，再闭口吞咽。此时手可感觉到后牙咬合时咬肌的运动。每日 3 次以上。

②颞肌训练法：两手触摸颞肌在眼后的前腹和在耳前的后腹，舌尖抵住上颌正中乳头稍后方，张大口，再闭合吞咽时，两手能感觉到颞肌的收缩。

2. 矫治器法　在活动或固定矫治器上附加腭网（刺）。参看本节吮指习惯的矫治。

（杨富生）

# 第15章 弱智、残疾儿童的口腔病诊疗

## 第一节 概论

### 一、弱智、残疾儿童的定义

弱智、残疾儿童（也叫心身障碍儿童），不是一个具体的疾病诊断名称，而是一个广泛使用的医学术语，是对智力低下，身患残疾或者两者兼而有之，日常和社会生活能力受到限制的病态儿童的总称。

弱智、残疾儿童的行为异常，生活自理能力受限，合作程度差，与一般牙病儿童相比，口腔卫生状况普遍较差，进行牙病诊疗的难度较大，操作过程中发生意外的机会增多。但是随着社会的进步，人民的社会福利和生活水平的提高，弱智、残疾儿童的牙病诊疗也逐渐提到了应有的高度。特别是发达国家的弱智、残疾儿童不仅可以在儿童口腔科接受牙病诊疗，而且近年来又开设了专为弱智、残疾儿童进行牙病诊疗的专科—心身障碍者牙科。

### 二、弱智、残疾儿童口腔病诊疗的难点

①言语交流障碍（如智力发育不全、自闭症、聋哑等）。

②理解力差，适应力弱（如智力发育不全、自闭症等）。

③特殊生理和心理状态

a 智力发育不全儿童的恐惧心和戒备心。

b 盲童对声音敏感。

c 自闭症患儿有自伤和攻击性行为。

④治疗体位易变化

⑤静止和开口状态难以维持。

⑥诊疗中病情可发作（如脑性瘫痪、癫痫、自闭症等）。

⑦口腔卫生难以维持。

### 三、弱智、残疾儿童口腔病诊疗的特点

①宜在单间内，在监护人陪伴下进行诊疗。

②需在医护人员的指导下，熟悉和习惯诊疗环境。

③根据患儿智力和运动障碍的程度，进行相对应的诊疗行为诱导。

④可口服镇静剂，以缓解紧张情绪。

⑤采用患儿感觉舒适，不易引起病情发作的体位（如脑性瘫痪）。

⑥做好预防各种意外发生的准备工作。

⑦做好意外发生的抢救工作。

⑧诊疗时常需助手或监护人帮助固定患儿，以保持静止和开口状态。但应注意防止外伤（尤其是肌紧张对抗性较强的情况下）。

## 第二节　脑性瘫痪（cerebral palcy CP）

### 一、概论

脑性瘫痪是指儿童在大脑发育期受到各种致病因子的影响，使中枢神经性肌肉功能异常，临床表现为运动功能障碍。70%～80%由产褥期的胎儿或新生儿假死、分娩外伤引起的颅内出血、核黄疸、低体重儿的缺氧性脑障碍、脑炎、脑膜炎、外伤等原因所致；20%～30%由出生前的染色体异常、遗传性疾病、子宫内感染（弓形体病、风疹）、母体水银或一氧化碳中毒等原因所致。

脑性瘫痪一般根据患病的部位和临床表现来分型（表15－1）。

表15－1　脑性瘫痪分型

| 型号 | 患病部位 | 临床表现 |
|---|---|---|
| 1 | 偏瘫(hemiplegia) | 痉挛型(spastic type) |
| 2 | 全瘫(doubleplegia) | 运动障碍型(athetoid type) |
| 3 | 四肢瘫(quaydriplegia) | 运动失调型(ataxic type) |
| 4 | 两侧瘫(diplegia) | 强(僵)硬型(rigid type) |
| 5 | 截瘫(paraplegia) | 混合型(mixed type) |
| 6 | 三肢瘫(triplegia) | |
| 7 | 单瘫(monoplegia) | |

### 二、全身临床表现特点

#### （一）痉挛型（spastic type）

也叫痉挛性脑性瘫痪（spastic cerebral palcy）。发病率最高，约占50%多。按患病部位可分为四肢瘫、截瘫、偏瘫、单瘫。临床表现为腱反射异常亢进，被动地活动四肢，开始感觉有强烈抵抗，随着肌肉的伸张，抵抗忽然减弱；随意伸展肌肉，就会反射性地引起肌肉收缩，不能圆满地进行随意运动；即使有一点小刺激也能产生明显的肌紧张，情绪不安和紧张也能增加肌紧张。

#### （二）运动障碍型（athetoid type）

也叫锥体外束性脑性瘫痪（extrapiramidal cerebral palcy）。发病率为第二位，约占20%

左右。Athetoid 的本意是指四肢、躯干不能保持一定的位置，特别是按某种意图进行运动时，就出现不规则的异常运动。

临床表现为无法控制的不随意的不特定的姿势和反射运动，面部肌肉歪斜，在兴奋和意向运动时更加明显。

### （三）共济失调型（ataxic type）

也叫先天性小脑性运动失调（congenited cerebral ataxia）。此型比较少见。从婴幼儿期开始就出现肌张力和腱反射减低，主要是身体和平衡功能失调，各肌肉为同一运动的共济协调运动障碍，眼球震颤，步行中可发生跌倒。

### （四）强（僵）硬型（rigid type）

此型比共济失调型更少见。收缩肌和拮抗肌同时兴奋、紧张、亢进，使关节屈曲、伸展运动难以进行，重者不能维持正常的坐、立、走的姿势。

### （五）混合型（mixed type）

多见于低龄儿童，临床表现为上述各型的混合交叉，少有固定的类型。另外，脑性瘫痪除运动姿势异常外，还有以下并发症：言语障碍 70% ~75%。智力障碍 50% ~60%。视力障碍 50%。癫痫 32% ~35%。听力障碍 25%。感觉障碍等。

## 三、口腔临床表现特点

### (一)龋病

患龋率高，龋坏程度重，治疗率低。

### (二)龈炎

发病率高，并发癫痫发作的患儿更易患增生性龈炎（苯妥英钠性龈炎）。

### （三）牙齿发育异常

脑性瘫痪的早期致病因素，同时也可影响牙胚的发生和发育，易致牙齿发育异常，多为牙釉质发育不全。

### （四）牙列、咬合异常

口周肌群的运动异常，舌突入口腔前庭，易致“V”字形牙列、非对称性牙列、牙列狭窄、上颌前突、反𬌗、开𬌗等错𬌗畸形。特别多见于运动障碍型。

（五）牙齿磨损

咀嚼肌群的异常紧张，易致牙齿过度磨损。多见于运动障碍型和痉挛型。

（六）外伤

肌肉运动失调易跌倒，导致口腔软组织或硬组织外伤。

（七）流涎

舌、面部肌肉运动异常，易致吞咽困难，流涎增多，且有随年龄增加的趋势。

（八）口臭

口腔卫生差，可致口臭。

四、牙病诊疗特点

（一）言语交流困难

脑性瘫痪患儿70%～75%并发言语障碍。有些患儿即使能理解言语，有很好的思考能力，也不能通过言语进行满意的表达。

（二）缓解肌肉紧张和不随意运动

①消除一切促使精神紧张的因素。因为精神紧张易诱发肌肉紧张、反射亢进和不随意运动。

②治疗时宜采用患儿感觉舒适、能抑制反射的体位。

③不强行采用抑制手段。对脑性瘫痪患儿的不随意运动强行进行抑制，多数情况不但不能缓解，反而加重。因为强制手段本身就是一种刺激。

④较重者可服用安定类镇静剂，以消除紧张，松弛肌肉。

⑤多数患儿的咳嗽等防御反射较弱，注意防止误咽切割牙齿的碎屑或金属片等异物。

（三）注意防止诊疗事故

诊疗中术者应聚精会神，认真仔细地观察患儿的反应，稍有疏忽大意，随时都会因为身体活动，突然肌肉收缩、呼吸、呕吐反射等引起意想不到的诊疗事故。术者对可能发生的诊疗事故应有足够的认识和熟练的预防处置能力。

（四）重度磨损牙的处置

制洞时要注意防止穿髓，充填时应选用与牙体硬组织硬度相一致的修复材料，此时预成壳冠并不是理想的首选材料。使用基托固位装置，也有咬折的危险。

### （五）全身麻醉的应用

对于极度紧张，实在难以诊疗，且能耐受全身麻醉的患儿，也可在全身麻醉下完成诊疗。

# 第三节 智力发育不全（mental retardation MR）

## 一、概论

智力发育不全是大脑，特别是大脑皮质，受到先天性或后天性致病因子的刺激，使其发生永久性的功能障碍。患儿智力明显低于正常儿童，同时并有适应行为的障碍，见于0～18岁的发育期间。发病率约为2%～3%。

先天性病因：遗传、近亲婚姻、基因变异、母体受到X线或放射线照射、药物、激素或激素失调性疾病、感染性疾病（风疹、流感、其他病毒性疾病、弓形体病、梅毒等），营养障碍、维生素缺乏、缺氧、妊娠中毒症、机械损伤、外伤等。

后天性病因：早产、新生儿窒息、过量使用麻醉药、重度黄疸、高热、脑炎、脑膜炎、脑外伤、中毒性痢疾、全身中毒、一氧化碳中毒等。

## 二、全身临床表现特点

发育迟缓，智力低下。言语发育迟缓，对言语的理解、掌握和表达的能力低下，学习能力低下。运动发育迟缓，抬头、坐立、行走等动作的开始时间都迟于正常儿童。行为异常，恐惧心和戒备心强。

另外还可见面部畸形、耳廓畸形、斜视、生殖器官形态异常。

智力发育状况的评价，通常都采用智商指数（intelligence quotient，IQ）作为指标加以分类，其指标值因学者而异，稍有不同，现介绍WHO的分类方法（表15－2）。

表15－2 智力发育不全的分类(WHO,1973)

| 障碍程度 | IQ指数 | 相当年龄 | 表现特点 |
|---|---|---|---|
| 轻 度 | 50～69 | 9～12岁未满 | 能料理日常生活，难以进行抽象思维和推理 |
| 中 度 | 35～49 | 6～9岁未满 | 环境适应能力低下，经他人帮助能料理身边小事 |
| 重 度 | 20～34 | 3～6岁未满 | 几乎无言语能力，不能交流和适应环境，衣食住行都需他人监护 |
| 极重度 | 0～19 | 2岁未满 | 全无生活能力，全部需他人监护 |

## 三、口腔临床表现特点

### （一）龋病

牙齿发育障碍，口腔卫生状况差，易患龋病。患龋后如未及时治疗，又可使其加重，并

波及其他牙齿。

（二）龈炎

多为不洁性龈炎和抗癫痫药物引起的增生性龈炎。

（三）牙齿发育异常

多生牙、先天性缺牙、巨型牙、过小牙、锥形牙、牙釉质和牙本质发育不全。

（四）牙列、咬合异常

上、下牙列不调，高腭畸形，牙齿拥挤，开𬌗等。多由摄食、咀嚼、吞咽等功能障碍所引起。

## 四、牙病诊疗特点

①根据智力发育不全的程度，制定行动管理上的目标。

②分析、确定智力发育不全的原因，有助于对临床表现的理解，也是诊疗时实施全身管理的关键。

③牢记多数智力发育不全的儿童，具有能够接受普通牙病治疗的潜在能力，激活他们的这种潜能，要花时间做一些口腔科诊疗行为的诱导工作，使他们能熟悉牙病诊疗的环境，愿意接受牙病诊疗。

# 第四节　唐氏综合征（Down's syndrome）

## 一、概论

此综合征由 Down（1866年）首先报告，是智力发育不全的一个特定类型之一。Lejeune（1959年）首先指出为 21－3体综合征（21 trisomy），其原因是第 21对染色体的数目和结构发生异常。根据染色体异常的类型分为 3型，即 3体型（trisomy，第 21对染色体的数目多出一条，本型约占 90%）、镶嵌型（mosaic，同一机体内混有第 21对染色体数目增多的细胞和正常染色体的细胞）和易位型（translocation，数目过多的染色体粘附在其他的染色体上）。发病率为 0.1%，母体为高龄妊娠的儿童发病率较高，男性稍高于女性。

## 二、全身临床表现特点

（一）智力发育不全

为中度智力障碍，IQ为 35～40，身材矮小，恐惧感强，但比较乐观。

## (二)特殊面容

眶距过宽，眼裂向上斜、斜视，鼻、耳位置较低，鼻根平坦，面中 1/3 发育差，口小。

## (三)并发症多

常见的有先天性室中隔缺损、脐疝、男性生殖器官发育不全、眼内角皮赘、虹膜斑点、感染（特别是肺部）、白血病、肿瘤、免疫功能障碍性疾病等。

## （四）头部特点

头、颈短而粗，囟门闭合迟。

## （五）手部特点

手和指短而粗，小指中节指骨小或缺损。

## （六）皮肤特点

粗而干燥。

## （七）肌肉、关节

肌张力低，关节过伸。

## (八)预后

原来一般预后差，寿命短，早期主要死于心脏疾病和呼吸道感染，现在寿命可延长至 50 岁以上。

# 三、口腔临床表现特点

## (一)龋病

发病率较其他智力发育不全者低。

## (二)牙周炎

多发，导致下颌前牙早期丧失。

## （三）牙齿发育异常

先天性缺牙（尤以前磨牙和上颌侧切牙多见）、锥形牙、过小牙、迟萌等。

（四）牙列、咬合异常

上颌小、腭部高、牙列小、牙间隙多而大、开𬌗、反𬌗、后牙锁𬌗、咬合力低下等。

（五）其他

嘴唇肥厚外翻、舌向外突、腭裂（比正常高出3倍）。

四、牙病诊疗特点

（一）牙周炎

早防早治，防牙齿早失。

（二）摄食功能训练

防舌向外突和开𬌗。

（三）加强并发症的监护

死于心脏病和肺部感染的儿童多在4岁以下，5岁以后一般比较健康。但对心脏畸形未予矫正，代偿功能不良的患儿，必须根据发绀程度和杂音性质判断其危险性。对有先天性心脏病的患儿，估计牙病处置可能导致一过性菌血症时，应预防性使用抗生素药物。并发白血病时其危险性要高得多，应让患儿及时进行治疗。

（四）防寰椎脱臼

在固定患儿进行牙病诊疗时，易发生寰椎脱臼而导致脊神经麻痹。预防的方法是应分别固定患儿的颈部和躯干，这种固定应以不引起患儿痛苦而拼命挣扎为限。必要时还可在全身麻醉下实施牙病治疗。

（五）矫正治疗

应充分检查牙周情况，视牙根稳定程度而定。

# 第五节　感觉障碍

感觉是感觉器官受到适当的刺激所产生的意识内容，包括视觉、听觉、嗅觉、味觉、触觉、运动感觉和平衡感觉。

感觉障碍是指其功能下降或消失。

## 一、盲童

盲童是指视觉完全丧失的儿童。其病因可分为先天性和后天性两大类。先天性病因多为发育障碍或母体感染，后天性病因多为全身疾病和外伤。口腔无特殊的临床表现。视力丧失的盲童，往往触觉和听觉功能较强。因此在牙病诊疗时，首先应用言语向盲童详细地说明治疗过程和注意事项，使其做到心中有数。其次必须让盲童用手触摸诊疗器械，使其通过触觉对诊疗器械有一定的认识。另外还应避免过大声音的刺激（盲童对声音比较敏感），以便消除紧张和不安。

## 二、聋哑儿

聋哑儿是指听力和言语功能完全丧失的患儿。后天性病因比先天性病因多见。后天性病因多为急性传染病，特别是脑膜炎、脑炎或其他高热性疾病；有的是由化脓性或结核性中耳炎、迷路炎等所引起；也有的是由外伤或药物（链霉素、新霉素、卡那霉素等）中毒所致。先天性病因多与遗传及近亲婚姻有关，最常见的是胚胎期胎儿听觉器官受到药物（母体服用奎宁、注射链霉素等）或感染（风疹或其他传染病等）的影响，耳蜗发育不全或不发育所致。口腔无特殊临床表现。牙病诊疗时与盲童正好相反，应充分发挥视觉功能以弥补听力和言语功能丧失的不足。医患交流可根据患儿情况采用手语或笔谈，使其能理解诊疗的情况，以便配合完成诊疗。

# 第六节　自闭症（autism）

## 一、概论

自闭症是由美国精神病科医师 L. Kanner（1943 年）作为特异性精神分裂样病例报告，其后命名为早期儿童自闭症（early infantile autism），将其病因解释为对父母性格、家庭环境的心理反应，所以作为儿童期的精神分裂症之一。但是后来的研究发现，是中枢神经系统的某些障碍所致的发育障碍。1992 年 WHO 国际疾病分类第十版（ICD－10）和 1994 年美国精神医学会的精神病分类和诊断标准第四版（DSM－Ⅳ）正式确定为广泛性发育障碍，以便和精神分裂症相区别。

WHO 国际疾病分类第十版和美国精神医学会的精神病分类和诊断标准第四版都规定无论有无器质性障碍和智力发育迟缓，只要根据患病时的年龄和临床表现即可诊断。即 3 岁以前具备以下条件时诊断便可成立。

①社会相互关系，人与人之间关系的质量障碍。

②意思表达的质量障碍。

③行为活动的质量障碍。

发病率约为 0.1%～0.2%， 男女之比为 3～4∶1。

## 二、全身临床表现特点

①对别人的情绪表达缺乏反应和兴趣，或反应与众不同。

②调节相互注视，表达感情、意志的面部表情和身体姿势的非言语性行为明显障碍。

③言语发育迟缓，不能用表示感情、意志的身体姿势和手势表达意思。

④即使能说话，也不能流利地交流，宛如鹦鹉学舌，机械地重复别人的话，自言自语，颠倒使用人称代词。

⑤在广泛的日常工作中，固执于自己惯用的程序，无意义的习惯、仪式和特殊规定的做法。

⑥在日常生活中，强烈反对变更某些已经摆好的东西的细节，例如家庭的装饰或家具。

⑦反复进行同一动作，如把手反复放在眼前晃来晃去。

⑧对物体的某一部分（并非物体的本质因素，如气味、触觉等）特别关注。此外，还有睡眠和摄食障碍，恐惧，暴躁脾气，甚至攻击性行为发作。

⑨常有自伤行为，并发重度智力不全时尤其明显。往往对视觉、听觉和嗅觉等感觉刺激产生异常反应。另一方面，与其他心身障碍患儿相比，看起来好像聪明伶俐的样子，乍一看还不能想象是自闭症患儿。

## 三、口腔临床表现特点

口腔无特殊临床表现。如固执地偏食甜食，再加上口腔卫生的维持、管理和牙病的预防、治疗困难，为龋病和牙周病的发生和加重提供了环境。另外可见夜磨牙，异常习惯、偏食等可导致牙齿磨损，自伤行为可致口腔软组织或硬组织损伤。

## 四、牙病诊疗特点

患儿对新环境的适应能力低，交流困难，是最难处置的病例之一。首先应让他适应和习惯于上医院、进诊室、坐牙科治疗椅等新环境和医护人员等新人物。

尽管患儿缺乏理解力，难以进行交流，也必须满怀爱心和耐心，进行诊疗行为的诱导。

# 第七节　癫痫（epilepsy EP）

## 一、概论

癫痫，俗称“羊痫风”或“羊角风”。是各种原因所致的脑部慢性疾病，常反复发作，特点是脑神经元过度放电，产生运动或感觉失常，也可并发意识障碍和行为活动异常（30%并发智力发育不全）。按病因可分为原发性和继发性两类。原发性者病因不清，继发性者常与下列因素有关。

1. 先天性脑病　脑畸形、脑血管畸形、脑发育不全、遗传性脑退行性病等。

2. 后天性脑病　脑外伤（产伤）、脑瘤、脑寄生虫病（脑包囊虫、脑血吸虫、脑肺吸

虫病等）、颅内感染、颅内出血、脑血管栓塞等。

3. 脑外疾病　缺氧、窒息、肺炎、低血糖、尿毒症、高血压等。

发病率为 1%左右。

## 二、全身临床表现特点

### （一）大发作（全身性发作）

多见于学龄期儿童。典型的过程是先有头内冲撞感，上腹不适，突然急躁，发呆，幻觉，幻听，幻嗅，眩晕，眼前闪光等前驱症状；紧接着是全身痉挛，四肢抽搐，意识丧失，突然倒地，头向后仰或扭向一边，两眼斜视，瞳孔散大，口吐白沫，嘴唇发绀，甚至呼吸暂停，大小便失禁；最后是昏睡 1～2 小时，醒来后一切恢复正常。有时大发作连续发生，患儿神志一直不清，称“癫痫持续状态”。如不及时抢救，常可危及生命。

### （二）小发作

多见于学龄前期儿童。表现为突然意识丧失，两眼凝视，姿势固定，手中所持物品脱落，有时可有四肢细微颤动，但不发生全身痉挛，数秒钟内即可恢复正常。有的患儿小发作极为频繁，可每日达 10 余次或数 10 次。

## 三、口腔临床表现特点

### （一）舌咬伤

大发作时咀嚼肌（特别是咬肌）痉挛，牙关紧闭，有时舌尖在两牙列之间可致舌咬伤，口吐血沫（无咬伤时为白沫）。

### （二）牙外伤

大发作时，意识丧失，突然倒地，可致牙折、脱臼等牙外伤。

### （三）增生性龈炎

是由长期服用抗癫痫药（苯妥英钠）而引起的副作用，常见牙龈增生明显，严重者可覆盖牙冠，影响咀嚼，有时可导致牙列稀疏或排列不齐。

## 四、牙病诊疗特点

### （一）消除大发作诱因

①了解是否完全按医嘱服用抗癫痫药物，自行间断停药者易诱发大发作。

②消除牙病治疗时的紧张情绪，因为从紧张到突然放松可诱导大发作。

③避免强光突然照射，强烈的闪光和光线刺激也可诱发大发作。

### （二）大发作时的处置

只要患儿按医嘱服药，治疗中一般不会大发作。小发作虽可产生，但因时间短暂（数秒内），症状轻微，并不妨碍牙病治疗。如遇大发作，可采取以下措施：

①立即终止牙病治疗，让患儿平躺，保持呼吸道通畅。

②防止舌、牙的外伤。

③一般无须紧急处置，因为发作通常在 2～3 秒以内。呼吸困难者可给氧。

### （三）增生性龈炎的预防和处置

增生性龈炎是服用抗癫痫药的副作用，如果不停用药物，难以根治，关键在于服药期间的保健和预防。服药前应洁牙，服药期间应做到有效刷牙，保持口腔清洁。对重度的牙龈增生在控制炎症后可行手术切除。

# 第八节　进行性肌营养不良（progressive dystrophy）

## 一、概论

进行性肌营养不良是肌病之一，主要病理变化是骨骼肌发生进行性变性，最终导致肌肉萎缩。多数与遗传有关，男性高于女性，且病情也是男性较重。

## 二、全身临床表现特点

### （一）假性肥大型（duchenne type）

3～4 岁开始发病，多为两下肢无力，走路摇摆，易跌倒，上台阶或楼梯皆感困难；腓肠肌常为假性肥大，其次是棘下肌、棘上肌、三角肌和三头肌，同时其他肌群可出现萎缩，最后假性肥大的肌群也发生萎缩。

自仰卧起立时有特殊表现：先翻身俯卧，两手自床至足、至膝、至大腿，渐次向上支撑方能起立。站立时需要采取两足分开，腰椎前凸，腹部突出的姿势，才能维持躯体平衡。严重者则卧床不起。

肩部、臂部肌肉病变与下肢肌肉病变可同时出现或较晚出现。肩胛部肌肉受损时则有翼状肩（两臂上举时，两肩胛骨内侧远离胸壁似鸟翼状），检查者两手置患儿腋下向上提举时，仅肩胛被举上而躯干不动，肩峰贴近两耳，患儿身躯有自检查者手中向下滑漏之势。少数可有胸大肌萎缩，腱反射减弱甚至消失，30% 并发智力发育不全，整个病程进展较快。

### （二）颜面 –肩胛 –肱肌型（dejerine landouzy type）

较少见，多在婴儿期发病。一般早期为面肌萎缩，表现为面肌无力，表情淡漠，闭眼，随着病程的缓慢进展，肩胛肌、上臂肌萎缩，50% 并发吞咽障碍。

## 三、口腔临床表现特点

①龋病常见多发。
②常见开 𬌗畸形。
③咀嚼肌萎缩导致咀嚼功能低下。

## 四、牙病诊疗特点

牙病治疗上无特殊。主要是加强饮食指导（高蛋白、低脂肪、低碳水化合物饮食，以防身体过胖增加肌肉负担）和口腔卫生指导。

（杨富生）

# 第16章　患全身疾病儿童的口腔诊疗

在临床上接受儿童牙病诊疗的患儿，虽然大多数是无全身疾病的健康儿童，但也有一部分是弱智、残疾儿童（见第十五章）和患有全身疾病的患儿（表 16－1）。

因此，掌握这些全身疾病对于牙病诊疗的影响和利弊，正确处理全身疾病和牙病诊疗的关系（一般应在全身疾病的稳定期施行牙病诊疗），才不至于出现难以挽回的严重后果。

## 第一节　遗传性疾病

### 一、锁骨颅骨发育异常（cleidocranial dysplasia）

是常染色体显性遗传性疾病，主要是锁骨缺失或发育不全和颅骨的结缔组织化骨功能障碍。

表 16－1　儿童口腔病诊疗应注意的全身疾病

| 分类 | 病名 | 分类 | 病名 |
|---|---|---|---|
| 1.遗传性疾病 | ①锁骨颅骨发育异常 | 4.代谢性疾病 | ①糖尿病 |
| | ②骨发育不全 | | ②佝偻病 |
| | ③无汗型外胚层发育不全 | | ③低磷酸脂酶病 |
| | ④先天性表皮水疱 | 5.内分泌疾病 | ①甲状腺功能低下 |
| | ⑤皮－罗综合征 | | ②甲状腺功能亢进 |
| | ⑥马方综合征 | | ③甲状旁腺功能低下 |
| 2.染色体异常 | ①猫叫综合征 | | ④甲状旁腺功能亢进 |
| | ②特纳综合征 | 6.血液病 | ①贫血 |
| | ③克莱恩费尔特综合征 | | ②白血病 |
| 3.感染性疾病 | ①猩红热 | | ③粒细胞缺乏症 |
| | ②风湿热 | | ④血友病 |
| | ③白喉 | | ⑤原发性血小板减少性紫癜 |
| | ④先天性梅毒 | 7.循环系统疾病 | ①先天性心血管病 |
| | ⑤艾滋病 | | ②川崎病 |
| | ⑥病毒性肝炎 | 8.肾脏疾病 | ①急性肾小球肾炎 |
| | ⑦麻疹 | | ②肾病综合征 |
| | ⑧水痘 | | ③急性肾功能衰竭 |
| | ⑨手足口病 | 9.变态反应性疾病 | ①支气管哮喘 |
| | ⑩流行性腮腺炎 | | ②荨麻疹 |
| | | | ③湿疹 |

### （一）全身临床表现特点

①锁骨缺失或发育不全，典型者两肩在胸前能相接。

②颅骨的骨缝闭合不全，因此囟门未闭，从前额到头顶可见凹陷， 头在前后方向偏短，头大面小，呈幼儿样面容。

③身材矮小，脊柱弯曲，鞍状鼻。

④下颌正中缝和耻骨联合处可见离开。

### （二）口腔临床表现特点

①上颌骨发育不全导致下颌前突，下颌角消失， 腭盖高，有时并发腭裂。

②乳牙滞留，恒牙迟萌，可见牙齿缺失、埋藏牙、多生牙、巨型牙、过小牙、融合牙、牙根形态异常。可见咬合异常（反𬌗）和牙列不齐。

### （三）牙病诊疗特点

①全身功能障碍比较少，一般无须特殊治疗。

②恒牙迟萌和埋藏牙的对症处理，一般是配戴义齿，待其自行萌出或拔去乳牙，开窗导萌。如仍不能萌出则采用正畸方法导萌或进行埋藏牙的再植或移植。

## 骨发育不全（osteoegenesis imperfecta）

大部分是常染色体显性遗传的迟发性骨发育不全，极少数为常染色体隐性遗传的先天性重度骨发育不全。主要是成骨细胞缺失或功能低下，骨胶原形成障碍，长管骨的长度虽然正常，但骨壁薄脆，疏松多孔，易骨折。可并发韧带、巩膜、内耳等中胚层组织发育不全。

### （一）全身临床表现特点

①骨折最易发生， X 线片见骨皮质菲薄，可见骨折线。

②蓝色巩膜，听力障碍，关节过度伸展。

③倒三角形面容，耳廓偏低。

④身材矮小，脊柱侧弯，鸽子胸。

### （二）口腔临床表现特点

①易发生颌骨骨折。

②乳牙、恒牙的牙釉质，尤其是牙本质发育不全，牙冠呈透明的乳白色，磨损严重，髓腔狭窄，牙根发育不全（牙根矮小），组织学可见牙本质小管数目少而不规则，有明显的钙化不良。

③多有反𬌗，易患龋病。

### （三）牙病诊疗特点

①防颌骨骨折，治疗时对颌骨施压不要过猛、过大。
②患龋时应选壳冠修复，以防继发龋和磨损。
③髓腔狭窄，根管治疗时比较困难。
④加强口腔卫生指导和管理，预防龋齿。

## 三、无汗型外胚层发育不全（anhidrotic ectodermal dysplasia）

是性染色体隐性遗传的先天性疾病，主要病变是皮肤、毛发、牙齿等外胚层组织和器官的发育异常。男性多于女性。

### （一）全身临床表现特点

①汗腺缺失或发育不全，皮肤干燥、无汗，体温调节障碍，夏天常睡在地板上。
②毛发稀少或缺失。常见头发稀少，眉毛缺失。
③指甲发育不全或缺失。

### （二）口腔临床表现特点

①乳牙和恒牙全部缺失或大部分缺失，颌骨发育不全。
②牙齿形态多为过小牙或锥形牙。
③唾液腺发育异常，唾液分泌减少，口腔粘膜干燥。
④鞍状鼻，唇外翻。

### （三）牙病诊疗特点

①体温调节障碍，诊疗时应注意室温对患儿体温的影响。
②全口缺牙或部分缺牙的患儿，应在 3 岁左右行义齿型间隙保持器修复，并定期复查，随颌骨的发育，不断更换义齿型间隙保持器，直至成人。
③过小牙、锥形牙可用复合树脂修复。

## 四、先天性表皮水疱（epidermolysis bullosa hereditaria）

是常染色体显性（单纯性）或隐性（营养障碍性）遗传性疾病，主要病变是皮肤、粘膜受到轻度的机械刺激后出现水疱。

### （一）全身临床表现特点

**1. 单纯性表皮水疱**（epidermolysis bullosa simplex）皮肤粘膜受到刺激后，在数分钟至 1～2 小时之内出现红斑、水疱。进而可糜烂、化脓，愈后可有色素沉着，但不留瘢痕。

2. 营养障碍性表皮水疱（epidermolysis bullosa dystrophica）皮肤、粘膜水疱的范围大、出血，指甲、毛发脱落，愈后皮肤萎缩，留有瘢痕。

（二）口腔临床表现特点

①面部、口腔粘膜有水疱、糜烂、瘢痕反复的瘢痕形成，可致口角缩小，成为小口畸形。也可致舌系带缩短，舌粘连，腭皱襞消失。
②乳牙和恒牙都有釉质发育不全，但牙本质正常。
③牙齿迟萌或正常。
④易患龋病。

（三）牙病诊疗特点

①避免对皮肤、口腔粘膜的刺激。治疗前口周应涂一厚层凡士林，治疗中尽量避免直接刺激口腔粘膜。光线不要太强，强烈的光线或X线照射也可发生水疱。
②治疗时间不要过长，治疗间隔不要太短。
③禁用牙刷刷牙，要用漱口液漱口，严格控制甜食。
④小口畸形者张口受限，诊疗较困难。

## 五、皮–罗综合征(Pierre–Robin syndrome，eleft palate，mierognathia and glossoptosis)

主要特征是在新生儿期出现先天性下颌小颌畸形、腭裂、舌下垂。真正原因不清，但多认为与遗传有关。

（一）全身临床表现特点

可见先天性小脑畸形，先天性心脏畸形，视力障碍（先天性青光眼、白内障），听力障碍等。

（二）口腔临床表现特点

①先天性下颌小颌畸形。
②80%～90%有腭裂。
③舌下垂（可导致呼吸和哺乳困难）。
④下颌后退易致错𬌗畸形。
⑤可有牙齿数目、形态异常或迟萌。

（三）牙病诊疗特点

①保持呼吸道通畅。仰卧位易致呼吸道堵塞，平时可采用侧卧位或俯卧位。牙病诊疗时可将舌向前方牵引或将舌缝合固定于下唇上。呼吸改善后，大部分小颌畸形可发育至正常。

②哺乳严重障碍时可用鼻饲给乳。
③及时（1.5岁以上）修补腭裂。
④下颌后退者应在乳牙列期进行矫治。

## 六、马方综合征（Marfan's syndrome）

是常染色体显性遗传病，主要病变是肌肉、骨骼、心、血管的结缔组织发生异常。发病率约为15%.

### （一）全身临床表现特点

①蜘蛛指（趾）：指（趾）细长似蜘蛛脚。
②长头、长脸、前额突出。
③晶状体脱位、青光眼、严重近视。
④升主动脉近心端进行性弥漫性扩张，主动脉瓣关闭不全，肺动脉明显突出。

### （二）口腔临床表现特点

①上颌或下颌前突或上、下颌发育不良。
②高腭、腭裂、唇裂。
③上牙列狭窄，牙列不齐，锁𬌗.
④牙釉质、牙本质发育不全，牙冠、牙根形态异常。
⑤易患龋病。

### （三）牙病诊疗特点

一般的牙病诊疗都可进行。但患儿体质虚弱，应注意心、血管疾病的监护，以防意外。

# 第二节　染色体异常

人的体细胞正常有23对（22对常染色体和一对性染色体） 46条染色体。染色体异常的发病率平均为0.6%，分为数目异常（90%）和结构异常（10%）两大类。

**1. 数目异常**

(1)单染色体（monosomy）也叫单体。是成对的同类染色体缺少1条。
(2) 3染色体（trisomy） 也 叫 3体。是同类染色体有 3条，比正常多 1条。
(3)性染色体异常　包括无 Y染色体和多 X 染色体等类型。
(4) 镶嵌(mosaic)同一机体内混有染色体数目异常的两种或两种以上的细胞。
(5)嵌合（chimera）　同一机体内染色体数目相同，但混有 XX和 XY的细胞。

**2. 结构异常**

(1)缺失（deletion）这种异常在人体细胞中常见有裂隙（染色体虽有裂缝但未断

离）、切断（染色体长臂或短臂的一部分完全断离）、部分缺失（染色体臂末端缺失，或染色体中间缺失）和在染色体切断重建过程中出现的环形染色体（ring chromosome）.

(2)倒位（inversion）细胞分裂时，一条染色体片段断裂了，倒转180度重新搭上去。简单的倒位由2个断裂所造成，当倒位段包含着丝点在内时为臂间倒位，若着丝点位于倒位段以外，则为臂内倒位。通过倒位使基因顺序发生倒转，造成染色体内的重新排列。

(3)易位(translocation）细胞分裂时，一条染色体的一部分搭到另一条非同源染色体上。如果是两条非同源染色体相互交换染色体片断，叫互相易位（reciprocal translocation).

(4)重复（duplication）细胞分裂时，一条染色体增加了一段，使该条染色体存在着两个或两个以上的额外部分，这种额外的染色体部分叫作重复。重复可以在同一染色体的临近位置，也可以在同一染色体的其他地方。

## 一、猫叫综合征（cat cry syndrome）

因患儿的叫声似猫叫故此得名。实质是5号染色体的短臂缺失，所以也叫5号染色体短臂缺失综合征（简称5P－综合征）。其发病率在新生儿约为15%。女性稍多于男性。

### （一）全身临床表现特点

①婴儿期至幼儿期。发出特殊的猫叫声。
②重度智力发育不全。
③多种骨异常：脊柱侧弯，第二节指（趾）骨短。
④肌张力低下：婴儿期明显，随成长而消失，反射亢进。
⑤先天性心脏病。
⑥皮肤纹理可见猴线特征。早期白发。

### （二）口腔临床表现特点

①头小，婴儿期为圆形面容，鞍状鼻，随成长面部拉长，鼻根变高，面部不对称。耳廓低。
②两眼眶距过大,眼外角向下斜(与唐氏综合征相反),眼内角有皮赘(随成长消失)。
③随成长可见错𬌗畸形（上颌前突）。
④10%可见唇、腭裂。

### （三）牙病诊疗特点

①该病可有多种异常和障碍，所以要详细询问病史，仔细检查，以便正确把握。
②智力发育不全者按弱智、残疾儿童牙病诊疗方法处理。
③随成长出现的错𬌗畸形应予矫正。
④注意保持口腔卫生。

## 二、特纳综合征（Turner syndrome）

因为是 X 染色体缺少一条，所以又叫 X 单染色体（monosomy X）。染色体异常表现为 45，X（典型病例为女性中性白细胞核无鼓槌状突起）或 46，XXP（X 染色体的一条短臂缺失）或镶嵌（同一机体混有染色体数目异常的细胞）。发病率在出生女婴为 0.04%。主要病变为卵巢发育障碍，并有翼状颈，肘外翻，内脏畸形，高血压等。

### （一）全身临床表现特点

①子宫发育不良，无月经，卵巢发育障碍。
②翼状颈，颈短，项部发际低下。
③肘关节外翻，手背和两侧浮肿（幼儿期消失）。第四、五指的第二节指骨短，第四趾的第二节趾骨短，内踝变形。
④肾脏畸形（50%），主动脉狭窄（10%～20%），高血压。
⑤出生时低身高、低体重，出生后发育迟缓，侏儒症。
⑥轻度智力发育不全。
⑦胸宽、两乳间距大，肩宽，骨盆窄。
⑧皮肤色素斑，外伤后有瘢痕化倾向。

### （二）口腔临床表现特点

老人样面容，眼睑下垂，白内障，斜视，内眼角皮赘，耳廓变形，口角下斜，小颌畸形，腭窄，错𬌗畸形。

### （三）牙病诊疗特点

①智力无障碍者可配合诊疗。
②对体格和性发育迟缓有思想负担者，应注意交流方法。
③矫治错𬌗畸形。

## 三、克莱恩费尔特综合征（Klinefelter syndrome）

又名曲细精管发育不全（seminiferous tuble dysgenesis），原发性小睾丸（primary microorchidisn）。染色体异常主要表现为 47，XXY（占 80%），也有 48，XXXY 和 49，XXXXY。发病率男性为 0.1%～0.2%。主要病变是睾丸发育不全，无精子，有乳腺增大等女性化特征。

### （一）全身临床表现特点

①睾丸虽然在儿童期大小正常，但不随成长而发育，最终成为小睾丸，也可发生隐睾。

睾丸发育不全，不产精子。

②女性化特征：乳腺增大（占 1/3），皮下脂肪厚，声音高而尖。

③其他畸形：腹股沟疝，单肾畸形，主动脉瓣狭窄，尿道下裂。

④身长比成人稍高（下肢长），但体重明显减轻。

⑤可有轻度智力发育不全。

### （二）口腔临床表现特点

①两颌前突，腭裂 。

②牛牙征：牙冠长，髓腔大，牙根短。

### （三）牙病诊疗特点

因有牛牙征，在行活髓切断术时，应用长柄牙钻方可达根管口。

# 第三节　感染性疾病

## 一、猩红热（scarlet fever）

是感染乙型 A 族溶血性链球菌引起的急性出疹性传染病，临床表现特征为高热，全身猩红色皮疹，咽峡炎，草莓舌，疹退后有明显的皮肤脱屑。好发于冬春季，多为 2～10 岁儿童。

### （一）全身临床表现特点

①多有与猩红热患者的接触史（通过飞沫、衣服或用具等传染），潜伏期多为 1～2 天。

②突发高热，咽痛，头痛，可有呕吐。

③皮疹先起于颈部、胸部和腋下，再迅速蔓延至全身；色呈猩红色，大小如粟粒，疹间几无正常皮肤可见,指压红色暂退,数秒后恢复。在皮肤皱褶(肘、腕前,腹股沟)处,皮疹密集成红线（皮皱线状疹），压之不褪色。皮疹多有痒感，消退时伴有脱屑或大片状脱皮，无色素沉着。

### （二）口腔临床表现特点

①咽部、扁桃体充血发红，咽痛，吞咽痛。

②软腭有红疹，硬腭无红疹。

③舌乳头明显红肿突起，状如草莓或杨梅，故叫草莓舌或杨梅舌。

④面颊亦有红疹，但口周皮肤无红疹而显苍白，称为环口苍白圈。

### （三）牙病诊疗特点

①一般待愈后再行牙病诊疗，急诊处置应防止传染。

②口腔粘膜红疹予以对症处理。

## 二、风湿热（rheumatic fever，rheumatism）

是儿童时期常反复发作的急性炎症或慢性炎症，是由乙型A族溶血性链球菌感染后所引起的全身变态反应性疾病。特征为全身各组织的胶原组织发生多发性、非化脓性损害，尤以心脏和关节最为常见。好发于寒冷潮湿地区和冬春季节。多见于5岁以上儿童。

### （一）全身临床表现特点

①发病前1~3周内多有上呼吸道感染病史。
②心脏主要以心肌炎、心内膜炎多见，心包炎则很少单独发生，多为全心炎的标志。
③大关节炎表现为多关节性、游走性和对称性。
④皮肤出现环形红斑和皮下结节。
⑤大脑皮质、纹状体受损可见舞蹈病（女性多见）。
⑥可有胸膜炎、肺炎或脉管炎等。

### （二）口腔临床表现特点

口腔疾病（龋病、牙髓病、尖周病、软组织和颌骨炎症）可成为感染源。

### （三）牙病诊疗特点

①除应急处理外，一般牙病治疗应在稳定期进行。
②积极治疗口腔疾病，以消除感染，防止再发。
③病源牙经治疗后效果不佳的应及时拔除。

## 三、白喉（diphtheria）

是由白喉杆菌引起，通过飞沫和污染的用具传播的急性传染病。特征是咽、喉、鼻等局部粘膜上形成假膜，并可由外毒素引起心肌损害和周围神经瘫痪，多发于温带的秋冬季，1~5岁儿童发病率最高。

### （一）全身临床表现特点

①有与白喉患儿的接触史，潜伏期多为2~3天。
②高热、全身毒血症表现。
③假膜主要见于咽、喉、鼻粘膜处，初为白色或灰白色，混合感染时变成灰色，不易擦去，用力擦拭可出血。另外女童外阴、皮肤创口、眼结膜、角膜、中耳、食道、新生儿脐带等处也可发生假膜。
④严重者并发心肌炎和周围神经瘫痪。

### （二）口腔临床表现特点

①假膜一般在咽扁桃体、软腭、悬雍垂、磨牙后区，严重者波及全口腔、咽后壁。
②口臭是因为假膜病变处组织发生坏死，形成溃疡。

### （三）牙病诊疗特点

①除急诊外，应在稳定期再行牙病诊疗。
②口腔粘膜病灶应配合全身治疗对症处理。
③预防感染。

## 四、先天性梅毒（congenital syphilis）

梅毒是由梅毒螺旋体（treponema pallidum）感染而致的性病之一，根据传播方式可分为先天性（经母体胎盘进入胎儿血循环而感染）和后天性（经性交感染）两大类。梅毒螺旋体进入血循环可侵犯全身任何部位，因此临床表现各种各样。

儿童都为先天性梅毒，根据发病时期又分为 4类。即胎儿期先天性梅毒、婴儿期先天性梅毒、幼儿期先天性梅毒和迟发性（学龄前期以后）先天性梅毒。

### （一）全身临床表现特点

临床表现根据病变部位而定。可有肝肿大，四肢皮炎。迟发性先天性梅毒可见典型的哈氏3联征（Hutchinson's trial）实质性角膜炎 –迷路性听力障碍 –哈氏牙（Hutchinson's tooth）。

### （二）口腔临床表现特点

1. 哈氏牙（Hutchinson's tooth）　恒牙上颌中切牙、下颌切牙的切缘呈月牙形凹陷，切角明显圆钝而内收，宽度减少，牙间出现间隙。

2. 富氏牙（Fournier's tooth）也叫莫氏牙（Moon's tooth），是第一磨牙牙冠较矮，且向咬合面缩小，牙尖萎缩，牙釉质表面呈桑葚状，所以又叫桑葚牙。

### （三）牙病诊疗特点

①牙病诊疗待全身症状平稳后再进行。
②畸形牙可用复合树脂或冠修复。

## 五、艾滋病（AIDS）

AIDS 是获得性免疫缺陷综合征（acquired immune deficiency syndrome）的缩写简称。是由人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）感染所致。自 1981 年由美国国立防疫中心首先报告以来，发病人数不断增加，儿童受到感染者也为数不少。我国自 1985 年北京协和医院首先发现 AIDS 病人以来，到现在全国大部分省市地区都有报告。

HIV 的传播途径：

①是性接触；

②是血液；

③是母婴垂直传播。

HIV 进入机体后，逐渐地破坏具有免疫调节功能的 T4 淋巴细胞，最终使机体免疫功能丧失，反复继发各种感染而致死亡。

## （一）全身临床表现特点

母子垂直传播的先天性 AIDS 者的颜面表现为：两眼间距较宽，鼻梁扁平，人中独特。50% ~68% 并发进行性脑部疾病，癫痫发作，智力发育不全。 3 ~5 年常致死亡。另外易患继发性感染，多由平时不致病或致病力较弱的真菌、细菌、病毒和寄生虫等微生物所致。以肺炎最常见，多为卡氏肺囊虫性肺炎（Carinii pneumocystis pneumonia）、念珠菌性肺炎。

## （二）口腔临床表现特点（表 16－2）

**1. 念珠菌病** 假膜型与鹅口疮相同，红斑型粘膜为红色，多发生在舌背、上颚等红色区域，有时可见白色斑点或斑块。常伴有口角炎。

**2. 卡波济肉瘤**（kaposi sarcoma）早期为浅或紫红色丘疹或斑块，晚期呈结节状小瘤，指压不褪色，无痛。多见于面部和颈部，口腔内多见于硬腭、牙龈，其次为口咽部、颊粘膜、舌、唇等处。

**3. 毛样白斑**（hairy leukoplakia）多见于舌缘两侧或舌腹，舌粘膜上皮增厚而隆起一片白色斑块，表面有毛样突起，擦拭不去，一般无自觉症状。

**4. 口腔疱疹** 为单纯或带状疱疹。

**5. 口腔溃疡** 反复发作。

表 16－2 AIDS 的口腔疾病（WHO 分类）

| 序号 | 原因 | 病名 | 序号 | 原因 | 病名 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 真菌感染 | ①念珠菌病 | | | ⑦复发性尖周炎 |
| | | 假膜性（鹅口疮） | | | ⑧颌（舌）下腺炎 |
| | | 红斑性（萎缩性） | 3 | 病毒感染 | ①单纯疱疹 |
| | | 肥厚性 | | | ②巨细胞病毒病 |
| | | 口角炎 | | | ③口腔毛样白斑 |
| | | ②网状内皮细胞真菌病 | | | ④水痘或带状疱疹 |
| | | ③酵母菌病 | | | ⑤人乳头状瘤 |
| 2 | 细菌感染 | ①龈炎 | 4 | 新生物 | ①卡波济肉瘤 |
| | | ②坏死性龈炎 | | | ②非何杰金淋巴瘤 |
| | | ③牙周炎 | 5 | 神经系统损害 | ①三叉神经痛 |
| | | ④放线菌病 | | | ②面神经麻痹 |
| | | ⑤猫挠病 | 6 | 原因不明 | ①复发性口疮 |
| | | ⑥副鼻窦炎 | | | ②腮腺肿大 |

6. 牙龈线形红斑　沿牙龈边缘界线清楚的带状红斑，与牙菌斑无关。
7. 坏死性牙龈炎、牙周炎
8. 腮腺肿大　儿童约为 10%。
9. 猛性龋
10. 复发性尖周炎

### （三）牙病诊疗特点

①预防交叉感染。
②对症处理。

## 六、病毒性肝炎（virulent hepatitis）

也叫传染性肝炎（infective hepatitis）。是肝脏感染肝炎病毒后肝细胞发生炎症性反应的传染病。随着肝炎病毒检测技术的提高，病毒性肝炎的类型越来越多（现有甲型、乙型、丙型、戊型等）。

甲型肝炎主要是通过进食被甲型肝炎病毒（hepatitis A virus，HAV）污染的食物，经口传染。

乙型肝炎主要是通过带有乙型肝炎病毒（hepatitis B virus，HBV）的血液和被 HBV 污染的注射器而传染，也可通过胎盘和乳汁传染。

病毒性肝炎，根据其临床表现可分为急性、迁延性、慢性和重型肝炎。

### （一）全身临床表现特点

①全身乏力，食欲下降，厌油，恶心，上腹不适，肝区疼痛等一般症状。
②肝肿大，压痛、叩痛。
③黄疸型可见黄疸。
④肝功能障碍：谷丙转氨酶升高。
⑤ HBsAg （乙型肝炎表面抗原）阳性。
⑥带病毒者无临床表现。

### （二）口腔临床表现特点

无特殊。

### （三）牙病诊疗特点

①病毒性肝炎患者：待病情控制后再行牙病诊疗。
②带病毒者：注意防止交叉感染。术者手指有破损时应带手套，更应注意防止向其他患儿传染。

## 七、麻疹（measles）

是由麻疹病毒引起的急性传染病，由飞沫传染，好发于冬春季节的 0.5～5 岁的儿童。主要症状是发热，呼吸道感染，结膜感染，颊粘膜斑和全身斑、丘疹。

### （一）全身临床表现特点

①有与麻疹病人的接触史。
②潜伏期为 6～12 天。
③前驱期：上呼吸道感染，结膜炎症状，颊粘膜斑。
④发疹期：先自发际、耳后出疹，再向面、躯干、四肢散布至全身。皮疹初为细小淡红色丘疹，渐融合成暗红色不规则斑丘疹，疹间可有正常皮肤。
⑤恢复期：疹退后可有细微脱屑，皮肤留有棕褐色色素沉着斑，一般经 2～3 周消退。

### （二）口腔临床表现特点

颊粘膜斑：也叫科氏斑（Kpolik's stops）。是出现在双侧颊粘膜上针尖大小的灰白色丘疹，散在或密集分布，周围有红晕。此斑出现在皮疹出现之前，且发生率高达 90%，是早期诊断的主要依据。在全身皮疹出现 2 天后几乎全部消退。

### （三）牙病诊疗特点

①发现科氏斑，应建议就诊传染科。
②病愈后再行牙病诊疗。
③应急处理时，应防止传染其他儿童。

## 八、水痘（varicella）

是由水痘病毒引起，经飞沫或接触传播的疾病。好发于冬春季节的 2～6岁儿童。

### （一）全身临床表现特点

①有与水痘患儿的接触史。
②潜伏期约为 2～3 周。
③病后 1～2 天出现皮疹，初为红色斑疹，数小时后变为丘疹， 1 天后变为水疱疹（圆或椭圆，大小不一，触之有浮动感，周围有红晕，疱液澄清或微浊，不化脓）， 2～3 天后结痂，经 10 余日渐脱落，不留瘢痕。

皮疹分批出现，因此丘疹、疱疹、痂疱等可同时存在。皮疹呈向心性分布，即头、面部、躯干较多，四肢较少。

### （二）口腔临床表现特点

口腔粘膜，特别是软腭，咽旁粘膜出现水疱，因食物摩擦疱疹易破而成溃疡，有疼痛或吞咽痛，患儿拒食。

### （三）牙病诊疗特点

①病愈后再行牙病诊疗。
②应急处置应防传染其他儿童。
③口腔疱疹对症处理。

## 九、手足口病（hand -foot - mouth disease）

是由柯萨奇 A16 型病毒（Coxsackie virus A16，CA16）或肠 71 型病毒（enterovirus 71，E71）引起的传染病。主要以飞沫传播，好发于夏秋季的婴幼儿。主要特征是手、足、口内 3 处同时出现疱疹，故名手足口病。

### （一）全身临床表现特点

①有与手足口病患儿的接触史。
②潜伏期约 3～7 天。
③全身症状轻微，低或中热。
④手掌、足跖、指（趾）出现丘疹和伴有红晕的小水疱，约 1 周左右消退。

### （二）口腔临床表现特点

口腔粘膜出现小水疱，进而可相互融合成大疱，破溃后形成溃疡（深度较浅，周边伴有红晕）。部位多见于硬腭和颊粘膜处。

### （三）牙病诊疗特点

①病愈后再行牙病诊疗。
②应急处置防传染。
③口腔水疱和溃疡的对症处理。

## 十、流行性腮腺炎（mumps）

由流行性腮腺炎病毒引起，经飞沫传染，俗称“痄腮”。多见于冬春季节的 5～9 岁儿童。主要特征是腮腺肿痛。

### （一）全身临床表现特点

①有与流行性腮腺炎患儿的接触史。

②潜伏期 2～3周。

③一侧或双侧腮腺肿大、疼痛。肿大范围以耳垂为中心，边缘不清，有弹性感，轻度压痛，皮肤不红，3～7天后肿胀逐渐消失。

④可有发热，食欲不振，头痛，呕吐等全身症状。

⑤儿童易并发脑膜脑炎（10%），成人易并发睾丸（卵巢）炎（20%）和胰腺炎（5%）。

### （二）口腔临床表现特点

①除腮腺肿痛外，有时伴有颌下腺、舌下腺的肿痛。

②口内的腮腺（或颌下腺、舌下腺）导管开口红肿，唾液分泌减少，可有口干，酸性食物刺激时腮腺产生疼痛。

### （三）牙病诊疗特点

①病愈后再行牙病诊疗。

②应急处理防传染。

③多喝水，注意口腔清洁，保持口腔湿润，防口干。

# 第四节　代谢性疾病

## 一、糖尿病（diabetes mellitus）

是胰岛 β细胞分泌的胰岛素相对或绝对缺乏而引起的碳水化合物代谢紊乱为主的疾病。病因多与遗传因素有关。一般分为胰岛素依赖性糖尿病（Ⅰ型或儿童型）和非胰岛素依赖性糖尿病（Ⅱ型或成人型）。

### （一）全身临床表现特点

**1. 胰岛素依赖性糖尿病**

①因为胰岛素缺乏，任何年龄都可发病，但以儿童为多见。常继发于上呼吸道感染，流行性腮腺炎，先天性风疹综合征等特定病毒的感染。

②主要表现为“三多一少”。即多饮、多尿、多食、体重减轻。血糖增高，尿糖阳性。

③重者可引起营养障碍，水电解质代谢和酸碱平衡紊乱，脱水，酸中毒甚至昏迷。

④易并发视网膜病变，白内障，肾动脉硬化，肾功能不全，神经功能障碍，皮肤感染、坏疽等疾病。

⑤治疗时必须补充胰岛素。

**2. 非胰岛素依赖性糖尿病**

①胰岛素相对不足，多见于成年人。

②临床表现比儿童型轻。

③多数通过饮食物疗法可控制，不一定补充胰岛素。

### （二）口腔临床表现特点

①易患龋病。

②易患牙周病。

③易继发感染，一旦患上感染性疾病不易痊愈。

### （三）牙病诊疗特点

①及时地诊疗龋病、牙周病、感染性疾病。

②积极地预防龋病、牙周病、感染性疾病。进行拔牙、牙周手术时，应在手术日前后各2天，共5天投以抗生素，以预防感染。

③治疗中如有胰岛素性休克，可让患儿服用2匙砂糖的糖水溶液。

## 佝偻病

是维生素D摄入不足，吸收不全或代谢障碍等原因引起的钙、磷代谢异常所产生的骨骼发育异常、畸形的疾病。分为维生素D缺乏性佝偻病（用维生素D治疗有效）和抗维生素D性佝偻病（用一般剂量的维生素D无疗效）。多见于婴幼儿，尤其是0.5~1岁的婴儿。

### （一）全身临床表现特点

**1. 头颅畸形**

①颅骨软化，压之有乒乓球感。

②两侧额、顶骨骨膜的骨样组织堆积过多而形成方颅。

③前囱闭合延迟（正常为1.5岁）

**2. 胸部畸形**

(1)肋串珠　前胸肋软骨与骨相交处呈串珠状隆起（以7~10肋明显）呈串珠样畸形。

(2)佝偻沟　是膈肌附着处的肋骨因被牵拉而内陷，形成一条水平方向的沟。也叫哈里逊沟（Harrison's groove）

(3)鸡胸，漏斗胸　肋软骨变形所致。

**3. 四肢畸形**

①腕、踝环形隆起畸形。

②“O”形腿或“X”形腿。

**4. 躯干畸形**　脊柱后凸或侧弯，骨盆畸形。

**5. 生化检查**　血清磷低，钙正常或低，碱性磷酸酶升高。

### （二）口腔临床表现特点

①牙釉质、牙本质钙化不全，易磨损。
②髓腔大，髓角突入牙尖的位置高。
③无龋病的乳牙可发生多发性牙龈脓肿。
④过小牙，锥形牙。
⑤萌出迟缓，重者 4 岁乳牙未萌。
⑥颌骨发育不良。
⑦牙列不正，错𬌗畸形。

### （三）牙病诊疗特点

①加强龋病防治。
②防磨耗可全冠修复。
③牙齿形态异常的修复。

## 三、低磷酸脂酶病

是常染色体隐性遗传的先天性代谢异常性疾病。主要特征是骨化不全，乳牙早期脱落，血清中的碱性磷酸脂酶减少。发病率为 1/10 万，男女之比为 1∶1。

### （一）全身临床表现特点

①佝偻病样骨骼病变。
②发育迟缓，肌张力低下，痉挛。
③血清碱性磷酸脂酶减少，血钙升高，尿中磷酸乙醇胺增加。

### （二）口腔临床表现特点

①牙齿迟萌。
②乳牙早期脱落是特点，乳前牙比乳磨牙更易脱落。其原因与其说是牙周组织破坏所致，不如说是牙本质发育不全更为重要。
③牙齿脱落后，牙槽骨萎缩。
④髓室和根管扩大。

### （三）牙病诊疗特点

①拔除不能保存的松动牙，活动式间隙保持器修复。
②全身骨病变不明显时，乳牙早期脱落是惟一早期体征，应注意检查血清碱性磷酸脂酶以便早期确诊。

# 第五节　内分泌疾病

## 一、甲状腺功能低下

也叫呆小病，克汀病，侏儒症（crefin disease）。是由甲状腺缺失或发育不全，甲状腺激素合成不足所致。在儿童内分泌疾病中发病率最高，男女之比1∶3。一般分为先天性（呆小病）和后天性甲状腺功能低下两种。

### （一）全身临床表现特点

①生理功能低下：反应迟钝，不爱活动。

②生长发育迟缓：身材矮小，四肢、颈短，躯干长，头大。囟门大、关闭迟。

③特殊面容：前额皱纹（皮下组织粘液性水肿），鼻根低平而宽，鼻翼肥大。两眼相距较远，眼睑浮肿，眼裂小。舌大肥厚，伸出口外。

### （二）口腔临床表现特点

①牙齿迟萌。

②牙釉质发育不全，先天性缺牙。

③下颌小颌畸形（颏部后退所致），呈开口状。

④巨舌，舌缘有齿痕，舌伸出口外。

⑤错𬌗畸形。

⑥易患龋病和龈炎。

### （三）牙病诊疗特点

①并发智力低下者按弱智儿童处置。

②施行较大的牙科手术时，应口服甲状腺激素，待功能正常后，方可进行。

③积极防治龋病和龈炎及其他牙病。

## 二、甲状腺功能亢进（hyper thyroidism）

是甲状腺分泌甲状腺激素过多所致，简称甲亢。其特征是甲状腺肿大和甲状腺激素分泌过多引起代谢剧增。肿大的甲状腺分为弥漫型和结节型两种，多发生在青春期的女性。

### （一）全身临床表现特点

①代谢率增高：怕热，皮肤温度高，潮湿多汗，手掌较为明显。食欲亢进但消瘦。

②神经兴奋性增高：易激动、急躁，多言，多虑，失眠，手足好动，注意力不集中，腱反射亢进，手指震颤。

③甲状腺肿大：弥漫性或结节性。
④眼球突出。
⑤可并发血管疾病，肌无力，精神分裂症。

### （二）口腔临床表现特点

①乳牙早期脱落，恒牙早期萌出。
② 开𬌗，下颌前突。头颅面部过生长。
③舌微有震颤，常有刺痛或烧灼感。
④患龋率高，钙排出量加速可加重牙周组织病变。

### （三）牙病诊疗特点

①抗甲状腺激素治疗。
②手术摘除甲状腺瘤。
③注意防止肾上腺素过敏和感染。
④牙病的对症处理。

## 三、甲状旁腺功能低下

是先天性或自身免疫性原因，或手术中损伤、摘除后引起甲状旁腺激素分泌减少而产生的疾病，分为特发性和假性甲状旁腺功能低下两类。主要以低血钙，高血磷，四肢感觉异常，抽搐，痉挛等为特征。

### （一）全身临床表现特点

①低身材（矮人症）。
②四肢感觉异常，抽搐，痉挛，指甲萎缩。
③低血钙，高血磷。
④可有哮喘发作，白内障，癫痫发作，智力低下，心脏畸形，皮下组织硬化，肥胖等。

### （二）口腔临床表现特点

①牙釉质、牙本质发育不全，牙根发育异常。
②迟萌，牙冠有斑块状变色（发育不全）。
③易患龋齿。

### （三）牙病诊疗特点

①及时诊治龋病，采用壳冠修复防复发。
②积极预防龋病。

## 四、甲状旁腺功能亢进

是甲状旁腺激素分泌过多所致的钙磷代谢异常性疾病，可分为原发性和继发性两类。

原发性甲状旁腺功能亢进：是甲状旁腺自身的腺瘤和过度发育等原因，使肿大的甲状旁腺过多地分泌甲状旁腺激素，而产生的钙磷代谢异常。根据病型可分为骨型、尿路结石型、化学型（高血钙型） 3 型。

继发性甲状旁腺功能亢进：长期患有钙、磷酸盐等代谢障碍，维生素 D 摄入不足，间接性地刺激甲状旁腺，使其分泌甲状旁腺激素的功能亢进。

### （一）全身临床表现特点

①骨质脱钙，导致血钙增加。
②大量钙盐从肾脏排出，易发生尿路结石。
③易发生病理性骨折。

### （二）口腔临床表现特点

① X 线片显示颌骨多处脱钙，骨质呈稀疏状，或见颌骨多发性囊肿，有的远离根尖区，即使接近根尖区，但牙髓活力正常。
②牙槽骨脱钙，进而广泛吸收，硬板消失，造成牙周袋，使牙齿松动甚至脱落。

### （三）牙病诊疗特点

在牙病诊疗时，特别是拔牙等外科处置时，应特别防止病理性骨折。

# 第六节　血液病

## 一、贫血（anemia）

单位容积的血液内血红蛋白、红细胞数和压积全部或只有一项明显低于正常时就叫贫血。血红蛋白低于 120g/L，红细胞少于 $4.0 \times 10^{12}$/L，红细胞压积在 36% ~ 40% 以下可称为贫血。临床上根据血红蛋白量降低的程度，将贫血分为轻度（90 ~ 120g/L），中度（60 ~ 90g/L），重度（30 ~ 60g/L）和极重度（30g/L 以下）。儿童贫血的原因及发病机理和类型（图 16 – 1）.

### （一）全身临床表现特点

①皮肤（面部、耳廓、手掌、甲床），眼结膜呈苍白色。
②肝脾因造血加强而肿大。
③心率和呼吸加快，活动后心悸、气短，重者可致心脏扩大、心力衰竭。

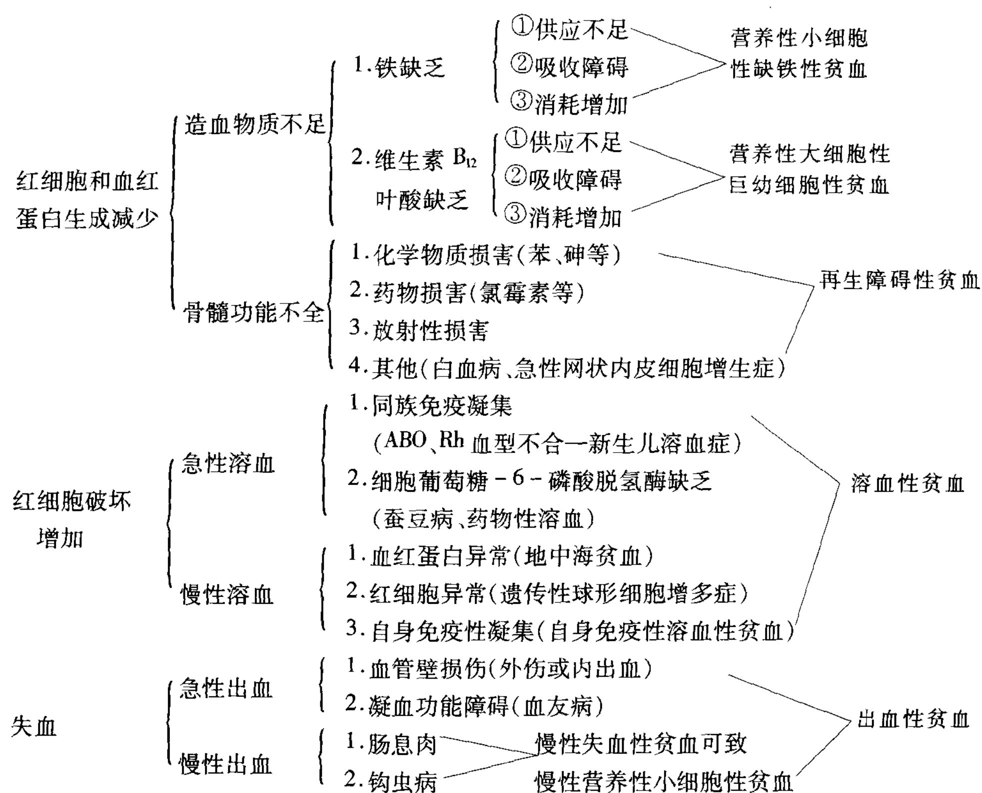



图 16-1　儿童贫血的病因、发病机理和类型

④胃肠蠕动和分泌消化酶功能下降，可见食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、腹泻或便秘。

⑤脑组织缺氧可致精神不振，注意力不集中，反应迟钝。年长儿童可诉头晕、眼花、耳鸣等。急性、严重慢性失血时可有休克。

⑥肾功能受损时有多尿和蛋白尿。

## （二）口腔临床表现特点

①口唇、粘膜呈苍白色。

②牙龈易出血，尤以再生障碍性贫血为剧。

③萎缩性舌炎（光滑舌）：舌乳头萎缩，多先在舌尖部，后发展至全舌，舌背光秃，亮红色，有烧灼样痛，对刺激敏感，创伤可致糜烂或溃疡，味觉减退。

## （三）牙病诊疗特点

①应了解贫血的原因、类型、程度和治疗情况。

②急性贫血应待治疗后再行牙病治疗。

③重度慢性贫血，再生障碍性贫血，都应在病情稳定后再行牙病诊疗。

④注意防止继发感染和损伤粘膜而致感染出血。

⑤拔牙创愈合延迟，牙髓、牙周组织的再生修复较慢。

## 二、白血病（leukemia）

是原因不明的造血组织的恶性疾病，也叫血癌。白血病按异常增生的白细胞类型可分为粒细胞性、淋巴细胞性、单核细胞性以及较少见的嗜酸粒细胞性、嗜碱粒细胞性、浆细胞性、巨核细胞性白血病和红白血病；按病程缓急分为急、慢性白血病；按周围的白细胞计数分为白细胞增多性和白细胞不增多性（正常或减少）白血病。儿童以急性淋巴细胞性白血病为多。白血病的病理特点是白细胞的异常增生，并浸润到机体全身各组织和器官，周围血中可有白细胞数和质的异常。临床主要表现为贫血、出血和感染。

### （一）全身临床表现特点

①贫血的症状体征。

②出血：部位可遍及全身。早期为皮肤粘膜出血，中期多为内脏出血，晚期多为脑内出血。③不规则发热。

④浸润至各器官的相应体征。

⑤骨髓像：未成熟白细胞大量增生。

### （二）口腔临床表现特点

胡佩琳（1984 年）报道 372 例白血病患者中 70% 有口腔病变。

①牙龈苍白，牙龈增生过长，重者覆盖牙冠；增生的牙龈和牙乳头肥大成球状，质较硬；大多波及全口多数牙齿，龈乳头可发生坏死，形成溃疡，盖有白色假膜。

②粘膜出血，口有恶臭。

③异常白细胞浸润至牙周膜和牙槽骨引起牙槽骨吸收，牙齿松动，浸润至牙髓则产生牙髓炎引起牙痛。另外白血病也可使无龋牙的牙髓液化出现牙痛。

④易继发感染。

⑤口腔所属淋巴结肿大。

### （三）牙病诊疗特点

①急性期应待病情稳定后再行牙病诊疗。

②注意止血和防止加重出血。

③保持口腔清洁，防止继发感染。

④患有增生性龈炎时，应改用软毛牙刷刷牙，待症状改善后，再恢复使用普通牙刷刷牙。龈上洁治一般可全口同时进行，但龈下洁治，应分区进行，洁治后用牙周绷带压迫止血，服用抗生素防感染。

⑤白血病首先在儿童口腔科临床发现的已有不少报告。因此凡有原因不明的牙龈出血，

应建议儿科会诊，以免漏诊白血病。

## 三、粒细胞缺乏症（agranulocytosis）

又名粒细胞缺乏性咽峡炎。其特点是急性发病，发热，口腔咽部粘膜常有坏死性溃疡，血液中白细胞数显著减少，尤以粒细胞最为严重，而红细胞和血小板多无明显改变。女性较男性多见，50%发生在20岁以下。

### （一）全身临床表现特点

①起病急剧，寒战，高热，咽部疼痛。

②白细胞计数低于 $2.0\times10^9/L$ 以下，中性粒细胞在10%～20%之间，有时低达1%～2%，甚至完全查不到，但红细胞和血小板一般正常。

③骨髓像：粒细胞呈成熟停顿现象，全部粒细胞明显减少。

④可有胃肠坏死，脾肿大。

### （二）口腔临床表现特点

①牙龈发生坏死性龈炎，严重者可致坏死性口炎。

②咽喉部、口腔粘膜发生广泛性小溃疡。

③口腔局部淋巴结肿大。

④易继发感染。

### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后再行牙病诊疗。

②口腔疾病的对症处理。

③防感染。

## 四、血友病

是凝血因子缺乏所致的先天性凝血功能障碍性疾病。凝血因子共有13种，第Ⅷ因子缺乏叫血友病A，第Ⅸ因子缺乏叫血友病B，第Ⅺ因子缺乏叫血友病C，第Ⅴ因子缺乏叫副血友病。血友病A和B多见，血友病C和副血友病较少见。血友病A和B为染色体隐性遗传，60%～80%有家族史，家族中女性不患病为基因携带者，男性患病。血友病C为常染色体显性遗传，男女均可患病。

### （一）全身临床表现特点

**1. 出血**　轻微外伤即出血不止，可持续数小时、数日甚至数周。部位多为皮下，粘膜，肌肉和关节，也可有内脏出血。体征可见鼻衄，皮下淤血斑、青紫块或血肿，尿血等。

关节反复出血，血液未完全吸收，可刺激关节产生慢性炎症，甚至畸形和肌肉萎缩，导致关节活动受限。

2. 凝血时间延长　出血时间、血块收缩时间和血小板计数均正常。

3. 家族史　血友病 A 和 B只有男性患病，血友病 C 男女均可患病。

### （二）口腔临床表现特点

1. 口腔粘膜出血　最早可能是乳牙萌出性血肿，乳、恒牙替换时出血，拔牙创出血，牙龈出血，且止血困难。

2. 颞颌关节出血　反复发作可使关节功能受限。

### （三）牙病诊疗特点

①应在补充凝血因子后（凝血时间维持在 20秒以内），方可进行口腔诊疗。
②麻醉应选局部浸润麻醉，避免传导阻滞麻醉，以防产生血肿。
③诊疗中应防止牙龈和粘膜损伤。
④拔牙创应用氧化纤维素等可吸收性填料填塞，缝合创口。术后连续观察 1周
⑤防止继发感染。

## 五、原发性血小板减少性紫癜（idiopathic thrombocytopenic purpura，ITP）

是儿童时期常见的出血性疾病。特点是自发性出血，血小板减少，出血时间延长，血块收缩不良，骨髓中未成熟巨核细胞增多。儿童多为急性，慢性少见，女性多于男性。病因不清，但多认为是自身免疫性疾病（65%的患儿血液中存在自身血小板抗体），因此本病也叫免疫性血小板减少性紫癜（immunologic thrombocytopenic purpura）.

### （一）全身临床表现特点

①突然发病，84%的儿童病前曾有上呼吸道病毒或细菌的感染性疾病。

②出血。多见于皮肤、粘膜。四肢皮肤出血多为淤点、淤斑或皮下血肿。粘膜表现为鼻衄、牙龈出血，偶有血尿及胃肠道出血。

③血小板计数减少，一般在 $60\times10^9/L$ 以下。出血时间（正常为 1～3 秒）延长达 1 小时以上。血块收缩不良。

④骨髓像见未成熟的巨核细胞数量增多。

### （二）口腔临床表现特点

口腔粘膜，尤其是牙龈易出血，为粘膜下紫红色淤点或淤斑，严重的出血较少见。

### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后再行牙病诊疗。

②手术治疗前应输新鲜血或血小板。
③术前应用类固醇制剂和抗生素。
④急性期不要刷牙，加强漱口，以防加重出血。
⑤术中注意避免损伤口腔软组织。

# 第七节　循环系统疾病

## 一、先天性心、血管病（congenital cardiovascular diseases）

是胎儿心脏和大血管的发育异常所致的器质性畸形。发病率约为 0.5% ~1% 。病因虽未完全明了，但一般认为内在因素多与遗传有关，外来因素多为妊娠 3 个月内的宫内感染。临床常见的先天性心血管病中，室间隔缺损最多见，其次是动脉导管未闭，法乐四联症（tetralogy of Fallot）和房间隔缺损。根据有无血液分流和发绀的情况，先天性心血管病可分为 3 型。

1. 无分流型（无发绀型）心脏左右两侧或动静脉间血液无异常通道和分流，无发绀。如肺动脉瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄及原发性肺动脉扩张等。

2. 左向右分流型（暂时性发绀型）左右心之间有缺损交通，由于左心压力高于右心，故血流从左心流入右心，因左心血含氧量高，一般无发绀。但当剧哭、屏气或任何病理情况使肺动脉或右心压力增高，并超过左心压力时，则可使血液从右至左分流，而出现暂时性发绀（也叫潜在性发绀）。如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、主动脉隔缺损、肺动脉隔缺损等。

3. 右向左分流型（发绀型）某些原因使右心压力增高并超过左心时，血液从右到左分流，或因大血管起源异常，使大量静脉血流入体循环，都可出现持续性发绀。如法乐四联症、肺动脉高压性左右分流综合征、大血管转位畸形等。

### （一）全身临床表现特点

①消瘦、乏力、心悸、气短。
②唇、舌、指尖、甲床等处发绀。
③杵状指（趾）。
④蹲踞征：80%的患儿有此体征。行走或游戏时常蹲下片刻。因蹲踞后下肢血管扭曲，使体循环（下肢、腹腔）阻力增加，右向左分流减少。同时也使静脉回流暂时减少，使体循环内未氧合血的数量降低，从而缓解缺氧状况。

### （二）口腔临床表现特点

①唇、舌、牙龈发绀。牙釉质透明度下降。
②易患龋病。

### （三）牙病诊疗特点

①避免紧张、恐惧情绪、疼痛刺激和长时间的治疗，以免加重发绀 。
②发绀患儿可先吸氧或在吸氧的同时行牙病诊疗。
③预防继发感染。
④发绀患儿可有出血倾向，应予注意。

## 二、川崎病

也叫儿童急性热性皮肤粘膜、淋巴结综合征。原因不明。病理学特征是系统性血管炎和器官炎为主的急性炎症性疾病。血管炎常累及动脉、毛细血管和静脉。冠状动脉、髂动脉，常见动脉瘤或血管扩大。

### （一）全身临床表现特点

①高热持续 5 天以上。
②出疹。
③眼结膜充血。
④四肢末端浮肿、红斑、花纹样脱屑。
⑤颈淋巴结非化脓性肿大。
⑥冠状动脉瘤。

### （二）口腔临床表现特点

①口唇潮红、糜烂。
②草莓舌。
③咽部粘膜弥漫性发红。

### （三）牙病诊疗特点

①病情稳定后再行牙病诊疗。
②抗感染力弱，应注意预防感染。
③口腔疾病的对症处理。

# 第八节　肾脏疾病

## 一、急性肾小球肾炎

是一种主要与乙型 A 族链球菌感染有关，以肾小球轻重不等的弥漫性炎症为主的急性免疫性疾病。好发于学龄前期儿童。临床表现特征是浮肿、血尿和高血压。

### （一）全身临床表现特点

1. 有先驱感染史　半数以上患儿有上呼吸道感染或其他感染史，经 2～3 周潜伏期后，急骤发病。

2. 浮肿　先见于眼睑处， 1～2 天内扩至全身，轻压皮肤不凹陷。

3. 高血压、头晕。

4. 血尿　轻者为镜下血尿，重者为肉眼血尿（呈鲜红或暗红色）。

### （二）口腔临床表现特点

①龋病较多见。

②口腔卫生较差。

### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后方可行牙病诊疗。

②积极治疗龋病及继发病，消除感染源（口腔感染也可诱发急性肾小球肾炎）。

③抗感染力弱，拔牙时应用抗生素预防继发感染。

## 二、肾病综合征（nephrotic syndrome）

确切病因不明，但多数认为是继发于感染（包括牙源性感染）、中毒、急性肾小球肾炎的变态反应性疾病。可分为特发性（原因不明）和继发性（继发于其他病程之中或之后）两大类。男童较多见，男女之比为 3:1。主要病变是肾小球基底膜的蛋白透过性功能亢进。临床表现特征为重度浮肿，大量蛋白尿，高胆固醇和低蛋白血症。

### （一）全身临床表现特点

1. 重度浮肿　首先见于眼睑、踝部，迅速波及全身，指压皮肤凹陷，可自行消退或反复发生，迁延很久。

2. 大量蛋白尿　尿中蛋白多为 +++ ～ ++++.

3. 高胆固醇血症　血中胆固醇可高于正常值（3.1～5.7mmol/L）的 3～5 倍。

4. 低蛋白血症　血中蛋白量（正常为 60～80g/L）显著降低（以白蛋白为剧，球蛋白正常或稍增高），白蛋白和球蛋白的比例倒置（正常为 1.5～2.5:1）.

### （二）口腔临床表现特点

无特殊，可有龋病及继发病。

### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后行牙病诊疗。

②积极防治龋病及继发病。
③拔牙时注意预防感染。

### 三、急性肾功能衰竭（acute renal failure）

是一种综合病征。是由血容量明显减少而导致肾血流量减少的肾前性原因；严重急性感染，急性肾小球肾炎，休克期内应用大量血管收缩药物，血管内溶血，变态反应，摄入或吸收外源性中毒物质等而导致肾缺血或中毒的肾性原因；尿路梗阻而导致的肾后性原因等所引起的肾实质损害。临床主要特征为少尿，氮质血症，代谢性酸中毒，电解质紊乱。

#### （一）全身临床表现特点

1. 少尿或无尿期

(1)突发性少尿或无尿　儿童24小时尿量不足300ml（或1天内少于15ml/kg体重）者为少尿，不足50ml者为无尿。

(2)氮质血症　血中尿酸、尿素、肌酐、非蛋白氮增高。严重时出现尿毒症。

(3)电解质紊乱　血中钾、磷升高，钠、钙、氯降低。

2. 多尿期　　随着尿量的增加，病情逐渐好转。但由于肾小管功能尚未恢复，可有下列表现。

①早期短时间内氮质血症可加重。
②尿量过多而致脱水。
③电解质排出过多，可致低血钾。

3. 恢复期　尿量恢复正常，一般情况好转。但肾功能尚需较长时间才能恢复。

#### （二）口腔临床表现特点

一般无特殊，但在牙齿发育期，可致牙齿（牙釉质）发育不全。

#### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后方可行牙病诊疗。
②注意口腔卫生指导。
③预防感染。

## 第九节　变态反应性疾病

### 一、支气管哮喘（bronchidal asthma）

大多数认为是一种变态反应性疾病。由于过敏引起支气管平滑肌痉挛，粘膜水肿，粘液分泌增多，使支气管管腔狭窄，通气不畅而发生反复发作的带哮鸣音的呼气性呼吸困难。多

发生于年长儿童。过敏原的种类繁多，如尘埃、花粉、化学物质、食物（牛奶、蛋类、鱼、虾、蟹）、水果、细菌、寄生虫（蛔虫、钩虫）等。此外，天气变化，情绪波动，过度劳累，消化障碍以及刺激性气体等都可诱发哮喘发作。

### （一）全身临床表现特点

①多有过敏史和反复发作史。
②起病缓者常先有鼻痒、喷嚏、流涕、流泪、干咳等前驱症状，再出现哮喘，呼吸困难。
③起病急者多于夜间发作，常为骤发呼吸困难，呼气性呼吸困难更为明显，伴有响亮的哮鸣音。患者常被迫坐起呼吸，伴有发绀，冒冷汗，焦虑不安。经半小时至数小时后，哮喘停止，全身乏力，可再入睡眠。

### （二）口腔临床表现特点

龋病和龈炎等较多见

### （三）牙病诊疗特点

①待病情稳定后再行牙病诊疗。
②应注意消除患儿的牙科恐惧感，以免过度紧张而诱发哮喘发作。
③应用麻醉药物时必须先做皮试。
④哮喘发作时，活动式间隙保持器有吸入气管或咽入消化道的危险，夜间以及频繁发作期间应禁用。

## 二、荨麻疹（urticaria）

俗称风疹块，也是一种变态反应性皮肤病。过敏原也是多种多样，另外冷热、日光、机械刺激等也可致病。主要病变是小血管扩张，皮肤出现界限清楚的扁平隆起的一过性水肿。临床表现特征为风疹块，瘙痒。

### （一）全身临床表现特点

①风疹块：可发生在皮肤任何部位，数目大小不定（轻者仅数个，重者遍布全身），形状多为扁平隆起的块状，边缘清楚，红色或较正常皮肤淡而周围围绕以红晕，可孤立或互相融合，一般数小时内消退不留痕迹。 慢性者则成年累月反复发作。
②奇痒。
③风疹也可侵及粘膜出现呕吐，腹痛，腹泻，吞咽困难，甚至窒息（喉水肿）。

### （二）口腔临床表现特点

口唇可有正常色、苍白色或淡红色的局部性水肿，表面光亮如烛，压之无凹陷，不痒，

也叫血管神经性水肿。比较少见。

### （三）牙病诊疗特点

①麻醉时应做药物过敏实验。
②有喉水肿嫌疑者，应暂缓牙病诊疗，以防窒息。

## 三、湿疹（eczema）

是一种最为常见的儿童皮肤病，大多认为与变态反应有关。主要病变是皮肤的急性或慢性炎症。临床表现特征为皮疹呈多形性，慢性阶段皮肤粗糙肥厚或苔癣样变，好发于头面部及四肢屈侧，对称性分布，瘙痒，愈后不留痕迹但可复发。

### （一）全身临床表现特点

1. 皮疹　部位可波及全身，但多见于头面部，四肢屈侧，手足背，肛门和阴囊等，常呈对称性分布。范围大小不等。形态多样性，初起为水肿的红斑，境界不清，其上有一些粟粒大小的浆液性丘疹或水疱，后自行或搔抓破裂，出现点片状糜烂，并有大量浆液性渗出，经数日至数周，渗液减少而干涸，有结痂，鳞屑，脱落后不留疤痕或只留下暂时性色素沉着。急性湿疹反复发作可转为慢性，也有的一开始就为慢性经过，皮肤粗糙肥厚，呈暗红色或灰褐色，或呈苔癣样变。慢性湿疹也可急性发作。
2. 剧烈瘙痒　多为阵发性，夜间重。

### （二）口腔临床表现特点

一般无特殊，面部湿疹常累及口周，不便进食和口腔清洁。

### （三）牙病诊疗特点

①急性期应待病愈后再行牙病诊疗。
②使用药物时，应做过敏实验。
③尽量消除紧张情绪，以防诱发。

（杨富生）

# 主要参考文献

## 一、专著部分


1. 天津儿童医院编．儿科疾病．天津：天津人民出版社，1973.
2. 深田英朗译．咬合诱导の临床．东京：医齿药出版株式会社，1975.
3. 朱智贤．儿童心理学．第三版，北京：人民教育出版社，1979.
4. 神奈川齿科大学小儿齿科学教室编．乳幼儿齿科．东京 书林，1979.
5. 黑须一夫编．现代小儿齿科学．第二版，东京：医齿药出版株式会社，1981
6. I. ngle JI. Endodontics. 3rd edition, Lea & Febiger: Philadelphia, 1985.
7. Provenza DV, S eibel W. Oral Histology Inheritance and Development. Second Edition, Lea & Febiger: Philadelphia, 1986.
8 中田捻．小儿の咬合诱导．东京：デンタルダイヤモント社，1986.
9. 施长溪，洪法廉著．口腔科粘接学．西安：陕西科学技术出版社，1986.
10. 黑须一夫ほか．小儿齿科实习マニコアル 东京：医齿药出版株式会社，1987.
11. 田熊庄三郎，八木俊雄，柳泽孝彰．小儿口腔病理学．东京 学建书院，1987.
12. 原耕二监译．齿周病学力ラーアトラス．新泻 西村书店，1987.
13. Grossman LI. Endodontics Practice. 11thed, Lea & Febiger: Philadelphia, 1988.
14. 李纲，吕元．儿童牙科心理学．天津：天津科学技术出版社，1989.
15. 潼本和男．丛生．东京：医齿药出版株式会社，1989.
16. 中田捻译．小儿齿科诊断のポイント．东京：医齿药出版株式会社，1989.
17. 成全忠主编．组织学与胚胎学．第三版，北京：人民卫生出版社，1989.
18. 坂井正彦．咬合诱导の临床．东京：医齿药出版株式会社，1990.
19. 赤井三千男编．齿の解剖学入门．东京：医齿药出版株式会社，1990.
20. 长坂信夫编集．临床小儿齿科学东京：南山堂，1990.
21 郑怀美主编．妇产科学．第三版，北京：人民卫生出版社，1990.
22. 町田幸雄，赤坂守仁，山口敏雄．咬合诱导の基础と临床．东京：デンタルダイヤモント社，1991.
23. 潼本和男．反对咬合．东京：医齿药出版株式会社，1991.
24. 卢希谦，段凤仙，曹文中，李兴民主编．医学心理学西安：陕西科学技术出版社，1991.
25. 木村光孝．子供の齿に强くなる本．东京：クインテッセンス出版株式会社，1992.
26. 樊明文主编．口腔医学新进展．武汉：湖北科学技术出版社，1993.

27. 戊诚兴主编．生物科学基础 –口腔医学基础理论．长沙 湖南教育出版社，1993.
28. 杨连甲，金岩，胡蕴玉主编．口腔和骨科的生物活性材料．西安：陕西科学技术出版社，1993.
29. 陈治清，管利民编著．口腔粘接学．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1993.
30. 岳松龄主编．现代龋病学．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1993.
31. 桧垣旺夫，祖父江镇雄编集．小儿齿科保健新书．东京 永末书店，1994.
32 吴友农，李刚译．实用牙髓病学．西安：陕西科学技术出版社，1994.
33. 皮听主编．口腔解剖生理学．第三版，北京：人民卫生出版社，1994.
34. 郑麟蕃主编．实用口腔科学．北京：人民卫生出版社，1994.
35. 刘祯主编口腔组织学和病理学．第二版，北京：人民卫生出版社，1994.
36. 王光华，彭式韫编著．牙体修复学．北京：人民卫生出版社，1994.
37. 町田幸雄．小儿齿科疾病の治疗．东京 永末书店，1994.
38. 关西地区齿科技工士学校联络协议会．矫正齿科技工学・小儿齿科技工学．第三版，东京：医齿药出版株式会社，1995.
39. 张举之主编．口腔内科学．第三版，北京：人民卫生出版社，1995.
40. 杨是，石四箴主编．口腔预防医学及儿童口腔医学．第二版，北京：人民卫生出版社，1995.
41. 邹兆菊主编．口腔颌面 X 线诊断学．第二版，北京：人民卫生出版社，1995.
42. 尹音，胡敏主编．儿童口腔学．北京：人民卫生出版社，1995.
43. 吴奇光主编．口腔组织病理学．第三版，北京：人民卫生出版社，1996.
44. 徐君伍主编．口腔修复学．第三版，北京：人民卫生出版社，1996.
45. 町田幸雄．小儿齿科学．东京齿科大学，1996.
46. 林珠，段银钟，丁寅主编口腔正畸治疗学，西安：世界图书出版公司，1997.
47. 全国牙病防治指导组．第二届全国口腔健康流行病学调查报告．1998.
48. 傅民魁主编．口腔正畸学．第二版，北京：人民卫生出版社，1998.
49 文玲英，吴海珍．现代牙髓免疫学．合肥：安徽科学技术出版社，1998.
50. 肖明振主编．口腔内科学．沈阳：辽宁科学技术出版社，1999.
51 五十岚清治，下冈正八，土屋友幸ら．小儿齿科疾患の治疗．东京 永末书店，1999.
52. 史俊南主编．现代口腔内科学．北京：高等教育出版社，2000.
53. 石四箴主编．儿童口腔病学．北京：人民卫生出版社，2000.

## 二、论文部分

1. 齐仕珍．龋洞的化学预备法．中华口腔科杂志，1955; 3(2): 154
2. Cook c. Rowbotham TC. Root canal therapy in non – vital teeth with open apices. Br. Dent J 1960; 108: 147

3. Ball John S. Apical root formation in a nonvital immature permanent incisor – Report of a case. British Dental Journal 1964; 116 (4) : 166
4. Rule DC. Winter GB. Root growth and apical repair subsequent to pulpal necrosis in children. Br Dent J 1966; 120: 586
5. Heithersay Geoffrey S. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1970; 29(4): 620
6. Dylewski John J. Apical closure of nonvital teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971; 32 (1) : 82
7. Ham J J, Patterson S S, Mitchell D F. Induced apicalclosure of inmature pulpless teeth in monkeys. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972; 33 (3) 438
8. Holland R, Nery M J, Mello W etal. Root canal treatment with calcium hydroxide. OralSurg Oral Med Oral Pathol 1979; 42 (2) : 185
9. Summitra Das. Apexification in a nonvital tooth by control of infection. JADA 1980; 100 (6) : 880
10. 上海市，四川省防龋涂料协作组．上海市 18083 名儿童和学生的龋病发病情况调查．中华口腔科杂志，1980; 15(2): 95
11. Nicholls E. Endodontic treatment during root formation. Inter Dent J 1981; 31 (1) : 49
12. 中华医学会陕西分会口腔科学会．西安市 16 363 名中小学生、幼托儿童龋病发病情况调查报告中华口腔科杂志， 1981; 16(3): 159
13. 陈国槐．银汞合金窝洞设计的某些改进．国外医学口腔医学分册，1981; 8(3): 151
14. 方震，吕学敏，瞿岩霞．含氟与无氟光固化窝沟封闭的探讨．口腔医学，1982; 2(1): 33
15. 张彦芳摘译．用龋病测定器诊断龋洞及临床．国外医学口腔医学分册，1983; 10(5): 169
16. 中华口腔科杂志编辑委员会．中国人患龋情况再分析．中华口腔科杂志，1983; 18(2): 123
17. 石四箴，丁燕君，徐世贤．上海市 15 054 名儿童乳牙龋病发病情况调查．口腔医学，1983; 3(1): 10
18. 黑须一夫，土屋友幸．小儿の成长发育と齿科的取り报い．Dental Diamond, 1983; 8(7): 40
19. 稗田丰治．交换期まで再处置をしないで寸む齿冠修复．Dental Diamond, 1983; 8(7): 92
20. 下野勉．混合齿列期におけ る刷扫指导 Dental Diamond, 1983; 8(7):
21. 池田正一．齿科的ハンディキャップ儿の取り报い．Dental Diamond, 1983; 8(7): 54
22. 下冈正八．非协力儿の取り报い．Dental Diamond, 1983; 8(7): 48
23. 祖父江镇雄．各 Dental Stage のう蚀预防の实际．Dental Diamond, 1983; 8(7): 75
24. 赤坂守人．混合齿列期の口腔疾患、异常と食事指导．Dental Diamond, 1983; 8(7)
25. 后藤让治．新たなう蚀を发生させないですむ幼若永久齿の齿冠修复，幼若第 1 大臼齿のインレー修复について．Dental Diamond, 1983; 8(7): 101
26. 下野勉，松村诚士．集团と个人を对象とした预防と抑制．Dental Diamond, 1983; 8(7): 68.

27. 吉田定宏．思春期の齿科的取り报い. Dental Diamond, 1983; 8(7): 63
28. 菊池进．齿の萌出と咬合の生いたち. Dental Diamond, 1983; 8(7): 148
29. 小野博志．咬合の预测について. Dental Diamond, 1983; 8(7): 158
30. 吉田穰．各 Dental Stage に见られる齿列不正にかかわる因子. Dental Diamond, 1983; 8(7): 164
31. 成田宽治．乳齿列期の咬合诱导. Dental Diamond, 1983; 8(7): 172
32 野田忠．第一大臼齿萌出期の咬合诱导. Dental Diamond, 1983; 8(7): 186
33. 中田捻，中野育子．切齿交换期の咬合诱导. Dental Diamond, 1983; 8(7): 194
34. 桑原末代子．侧方齿群交换期の咬合诱导. Dental Diamond, 1983; 8(7): 206
35. 大森郁朗．乳齿列期，混合列期の反对咬合とその对应. Dental Diamond, 1983; 8(7): 214
36. 小惊正口腔习癖と不正咬合. Dental Diamond, 1983; 8(7): 226
37. 及川清．小儿期に多くみられる口腔软组织疾患. Dental Diamond, 1983; 8(7): 234
38. 松尾武夫，山田善三郎．齿科医の知つておきたい小儿疾患. Dental Diamond, 1983; 8(7): 244
39. 杨富生综述．新粘接性树脂 Clearfil 充填窝洞的特点．国外医学口腔医学分册，1984; 11(1): 13
40. Webber Raymond T. Apexogenesis versus apexification. Dental clinics of North America 1984; 28 (4): 669
41. 朱烈昭，王礼志，向元成等．成都市 10 035 名儿童第一恒磨牙龋病的调查及涂布防龋剂问题的探讨．华西口腔医学杂志，1985; 3(4): 209
42. 罗桂云．激光防龋．中华口腔科杂志，1985; 20(6): 377
43. 曹进．学龄前期儿童拒绝牙科治疗原因的调查．中华口腔医学杂志，1986; 21(6): 349
44. 后藤让治．幼若永久齿齿冠修复时の注意事项. Dental Diamond, 1986; 11(8): 102
45. 若月英三．齿根未完成永久齿の形态的特征. Dental Diamond, 1986; 11(8): 10
46. 棚濑精三，掘口浩，吉田定宏．幼若永久齿に对するフッ化物の应用. Dental Diamond, 1986; 11(8): 72
47. 立川义博，中田捻．幼若永久齿に对する预防填塞. Dental Diamond, 1986; 11(8): 82
48. 西野瑞穗．幼若永久齿の白斑の处置. Dental Diamond, 1986; 11(8): 96
49. 栗山纯雄．齿根未完成前齿の齿冠修复 Dental Diamond, 1986; 11(8): 110
50. 药师寺仁，町田幸雄．齿根未完成永久齿の深在龋蚀の处置 - 暂间的间接齿髓覆罩法の理论と实际. Dental Diamond, 1986; 11(8): 132
51. 平山明彦，见明清．齿根未完成永久齿の齿髓の微细构造. Dental Diamond, 1986; 11(8): 18
52. 春日井升平，小惊秀亮．齿根未完成永久齿の齿髓组织の化学物质に对する反应性につい. Dental Diamond, 1986; 11(8): 26
53. 野井仓武宪．X 线学的に见た齿根形成と萌出の关系 Dental Diamond, 1986; 11(8): 44
54. 井上美津子，佐佐童二．幼若永久臼齿の齿冠修复. Dental Diamond, 1986; 11(8): 116

55. 西野瑞穗．患者指导を主体とする小儿のう蚀预防活动．齿科ジャ－ナル 1989; 29(6): 1001
56. 下冈正八，高木みどり，黑川泉．营养、间食指导によるう蚀预防．齿科ジャ－ナル, 1989; 29(6): 1009
57 西村康，长谷则子，桧垣旺夫．Pit&fissure sealant によるう 蚀预防．齿科ジャ－ナル, 1989; 29(6): 1017
58. 后藤让治．乳齿邻接面龋蚀の预防．齿科ジャ－ナル, 1989; 29(6): 1025
59. 町田幸雄，大多和由美．乳齿および幼若永久齿の二次う蚀の预防．齿科ジャ－ナル, 1989; 29(6): 1029
60. 铃木康生．咬合诱导による不正咬合の预防．齿科ジャ－ナル, 1989; 29(6): 1035
61. 乐进秋，凌均启，刘宁慧等．早期人工釉质龋再钙化的扫描电镜观察和显微硬度测定．口腔医学纵横，1989; 5(1): 3
62. 吴兰华．儿童牙病心理护理体会．现代口腔医学杂志，1989; 3(4): 212
63. 邓辉，白丽．乳磨牙早失对恒牙列发育的影响．现代口腔医学杂志，1989; 3(4): 227
64. 张树华，张野．口腔儿科门诊 6－15 岁患儿恒牙龋病的发病情况调查．现代口腔医学杂志，1990; 4(1):50
65. 李东，陈华，徐如生．对牙釉质酸蚀后再矿化的能谱分析．现代口腔医学杂志，1990; 4(3): 137
66. 吕元儿童心理性格特点对牙痛治疗的影响及处理．临床口腔医学杂志，1990; 6(3): 139
67. 10 省农村儿童体格发育调查协作组．10省城乡儿童乳牙龋病的调查分析．中华口腔医学杂志，1990; 25(6): 371
68. 李国梁,冯希平,陈非萍等．光固化窝沟封闭剂 2 年临床防龋效果观察．口腔医学，1991; 11(4): 201
69. 石四箴，陈文菊，赵玉梅等．上海市 10 864 名幼儿乳牙龋蚀状况分析现代口腔医学杂志，1991; 5(2): 97
70 叶展荣．深龋洞治疗中难点分析和临床处理．实用口腔医学杂志，1991; 7(3): 145
71. 文玲英．年轻恒牙根尖形成的治疗探讨．实用口腔医学杂志 1991; 7(2): 80－82
72. Ohara PK, Torabinejed M. Apical closure of an immature root subsequent to apical curettage Endod Dent Traumatol 1992; 8(3): 134
73. 厚继续综述．防龋药物氟化钼酸铵．国外医学口腔医学分册，1992; 19(5): 261
74. Gleenspan JS, Sciubba JJ, Winkler JR et al: Oral manifestations of HIV infection Oral surg 1992; 73 (2): 142～144
75. Leggott PJ: Oral manifestations of HIV infection in children. Oral Surg 1992; 73 (2): 187～192
76. Gilmore N: HIV disease: Present status and future directions. Oral Surg 1992; 73(2): 236
77. 栾文民：艾滋病病毒感染口腔表现的新分类和诊断标准．中华口腔医学杂志，1993; 28 (4): 248

78. Safavi KE, Nichols FC. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. J Endodontics 1993; 19(2): 76－78
79. 朱天岭，李天春．Nd: YAG 激光在牙科的应用．牙体牙髓牙周病学杂志，1993; 3(2): 107
80. 李来军．西双版纳景洪地区 1000 名傣、汉族儿童乳牙龋病调查．牙体牙髓牙周病学杂志，1993; 3(2): 90
81. 林琼光，张成飞．Nd: YAG 激光处理洞壁对玻璃离子水门汀充填体边缘微漏的影响．牙体牙髓牙周病学杂志，1993; 3(2): 69
82. 洪法廉，杨学钦，李友谊等．高强度复合树脂充填后牙窝洞的 5 年疗效．牙体牙髓牙周病学杂志，1994; 4(1): 30
83. 牛佩娟．学龄前期儿童口腔疾病治疗中配合情况的观察．牙体牙髓牙周病学杂志，1994; 4(3) 141
84. Kamran E, Frank C. Aleration of biological properties of bacterial lipopolysaccharide by calcium hydroxide treatment. J Endodontics 1994; 20(3): 127
85. 武伟，郭颖．儿童牙病诊疗中合作程度分析．牙体牙髓牙周病学杂志，1994; 4(3): 168
86. 杨富生，蔡伟英，李东等．牙齿计数量词初探．牙体牙髓牙周病学杂志，1994; 4(3): 185
87. 汪平，文玲英．下颌乳磨牙 3 根发生情况的 X 线片分析．牙体牙髓牙周病学杂志，1994; 4(3): 170
88. 阙国鹰．10 107 名小学生第一磨牙龋病的调查分析．湖南医科大学学报，1995; 20(4): 215
89. 朱天岭．Nd: YAG 牙科激光和磷酸处理牙体组织的 SEM 观察．口腔医学，1995; 15(1): 63
90. 葛丽华，李玉晶，杨玉琴等．氟钼酸按对致龋菌的抑制作用．北京口腔医学，1995; 3(2): 71
91. 丁长燕，马健，陈鹰松．学龄儿童第一恒磨牙龋病调查报告．北京口腔医学，1995; 3(4): 160
92. 王欣，张广水．浅谈口腔临床诊疗中儿童行为控制．牙体牙髓牙周病学杂志，1995; 5(3): 175
93. 杨富生，文玲英，蔡伟英等一种新的牙龄分类法．牙体牙髓牙周病学杂志，1995; 5(4): 225
94. 李少敏，胡德瑜，万呼春．成都市学龄前儿童患龋状况分析．华西口腔医学杂志，1995; 13(4): 263
95. 陈宏柏，乐进秋山梨醇对变链菌致龋性影响的体外实验口腔医学纵横，1995; 11(2): 70
96. 吴伯平，樊红雨．世界卫生组织发布艾滋病最新诊断标准．中国医学论坛报，1995: 6. 156
97. 杜卫东：世纪之泣——艾滋病的现状、未来与思考，南方周报，1996；8. 23: 13
98. 邱志芳，单伟文，楼婉华等．1982 年与 1990 年上海市中小学生龋病情况比较．中华口腔科杂志，1996; 31(2): 113
99. 张成飞，林琼光，曹采方等．脉冲 Nd: YAG 激光照射对牙本质吸收氟能力的影响．中华口

腔医学杂志，1996; 31(3): 140
100 赵丽娟．龋病诊断方法的研究．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(1): 56
101. 梁燕．遵义市 27 357 名中小学生氟牙症、恒牙龋病的调查分析．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(2): 100
102. 罗泊吃糖频率与龋齿病变进展的关系．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(3): 148
103. 王小竞，张洪杰．儿童可摘式功能性保持器的设计和制作体会．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(1): 41
104. 惠爱荣，张翠贤，袁渝萍．下颌前磨牙早萌松动的治疗和观察，牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(3): 178
105 杨富生，文玲英，蔡伟英等．1580 例乳牙列间隙发生率的调查分析．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(2): 102
106. 杨富生，文玲英，蔡伟英等．1580 例乳牙列间隙与颌位和区位的关系．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(2): 104
107. 杨富生，樊淑梅，方军．4419 名儿童口腔卫生状况与龋病和龈炎的关系．牙体牙髓牙周病学杂志，1996; 6(3): 182
108. 李若兰，任煜光，孙风阳．空气喷磨机去除窝沟龋的扫描电镜观察．华西口腔医学杂志，1996; 14(2): 91
109. 于川屏，孙维光 2039 例 6 - 14 岁彝族儿童第一恒磨牙龋病情况分析．临床口腔医学杂志，1996; 12(4): 245
110. Mandel E, Bourguignon - Adelle C. Endodontic retreatment: a rational approach to non - surgical root canal therapy of immmature teeth. Endod Dent Traumatol 1996; 12: 246
111. Frank Alfer L. Therapy for the devergent pulpless tooth by continued apical formation. J Am Dent Assoc 1996; 72 : 87 - 93
112. 张成飞，林琼光，王勤等．脉冲 Nd: YAG 激光与 NaF 联合应用的防龋作用．上海口腔医学，1996; 5(1): 17
113. 樊淑梅，文玲英，杨富生．学龄前儿童牙病治疗时的心理分析．实用口腔医学杂志，1996; 12(增刊): 218
114. 李卫东，王光华，肖明振．猴牙尖周病空管药物疗法的实验研究．实用口腔医学杂志，1986; 2(1): 18 - 20
115. 樊淑梅，文玲英．学龄前儿童就诊时的心理特征及护理对策．实用护理杂志，1996; 12(2): 79
116. 杨富生，樊淑梅，方军．600 名儿童牙科治疗中恐惧原因调查分析．牙体牙髓牙周病学杂志，1997; 7(1): 60
117. 黄晓凝．斩断“世纪瘟疫”的魔爪．中国青年报，1997; 1. 11: 4
118. 郑灵巧．我国艾滋病传播呈倍增趋势．健康报，1997; 11. 20: 1
119. 陈慧珍，程绰约，韩青等．早期龋再矿化的口内研究．牙体牙髓牙周病学杂志，1997; 7(2): 100

120. 郭颖,张云屏,宋光泰等 . 380 个乳磨牙充填体状况的临床观察 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1997; 7(3): 188
121. 吴友农 . 概述牙科畏惧症 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1997; 7(3): 1991
122. 裴传道 . 用抗生素糊剂诱导牙髓坏死的年轻恒牙根尖形成的临床研究 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1997; 7(1): 47 – 48
123. Chosack A, Sela J, Cleaton Jones P. A histological and quantitative histomorphometric study of apexification of nonvital permanent incisons of vervet monkeys after repeated root filling with a calcium hydroxide paste. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 211
124. Das S, Das AK, Murphy RA. Experimental apexigenesis in baboons. Endod Dent Traumatol 1997; 13( 1):31 – 35
125. Kontaklotis EG, Wu MK, Wesselink PR. Effect of calcium hydroxide dressing on seal of permanent root filling. Endod Dent Traumatol 1997; 13: 281 – 184
126. Siqueira JF, Vzeda MD. Influence of different vehicles on the antibaterial effects of calcium hydroxide. J Endodontics 1998; 24(10): 663
127. Hunter AR, Kirk EEG, Robjnson DH. A slow release calcium delivery system for the study of repairative dentine formation. Endod Dent Traumatol 1998; 14: 112
128. 杨富生，蔡伟英，樊淑梅等 . 西安市 4419 名儿童患龋率和龋病程度分析牙体牙髓牙周病学杂志，1998; 8(1); 63
129. 杨富生,樊淑梅,蔡伟英等 . 西安市 4419名儿童龋病的牙位分布特点 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1998; 8(1): 65
130. 杨富生,王小竞,文玲英等 . 西安市 4419名儿童乳牙龋病的牙面分布特点牙体牙髓牙周病学杂志， 1998; 8(2): 140
131. 杨富生,文玲英,王小竟等 . 西安市 4419名儿童恒牙龋病的牙面分布特点 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1998; 8(3): 217
132. 杨富生，蔡伟英，樊淑梅等 . 西安市 4419 名儿童龈炎资料分析 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1998; 8(3):218
133. 文玲英 . 奶瓶龋的临床监护治疗 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1998; 8(4): 272
134. 杨富生，文玲英，蔡伟英 . 全口牙齿龋病程度的数字评估法 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1998; 8(4): 272
135. 王小竟，文玲英，杨富生 . 妊娠期间影响牙胚发育的因素国外医学口腔医学分册，1998; 25(6): 359
136. 刘勇，蔡伟英，樊淑梅等 . 正常乳牙列末端平面纵向变化的调查分析 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1999; 9(2): 169
137. 轩昆，蔡伟英，刘勇等正常乳牙列发育变化的纵向研究 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1999; 9(3): 202
138. 轩昆,蔡伟英,刘勇等 . 正常乳牙列生理间隙变化的纵向研究 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1999; 9(4): 264

139. 杨富生,樊淑梅,蔡伟英等 . F－La法预防乳牙龋病的效果观察 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1999; 9(4): 301
140. 方军，文玲英，杨富生 . 控制根管感染诱导根尖形成的实验研究 . 1999，第四军医大学硕士论文
141. 文玲英，方军，王小竞 . 控制机管 感染诱导根尖形成 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 1999; 9(2): 138
142. 樊淑梅，文玲英，杨少敏 . 抗生素药捻在根管消毒中的应用 . 牙体牙髓牙周病学杂志，1999；9 (2) : 163
143. 郑灵巧 . 艾滋病毒感染者有增无减一感染者中 20～29 岁的青少年占 58%. 健康报，1999；11. 16: 1
144. 张博学 . 感染艾滋病毒口腔先露端倪 . 健康报，1999；12. 4：4
145. 邵相华 . 积极预防控制艾滋病蔓延 . 中国老年报，1999；12. 1：4
146. 杨富生，方军，蔡伟英等 . 2839 名儿童乳牙滞留状况分析 . 牙体牙髓牙周病学杂志，2000; 10(1):37
147. 杨富生，樊淑梅，刘勇等 . 乳恒牙卡氏尖的调查分析 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 2000; 10 (2): 98
148. 李锐，李振纲，杨富生 . 牙囊在牙齿萌出时的调控作用 . 牙体牙髓牙周病学杂志， 2000; 10(2): 100
149. 万国已 . 第一个艾滋病人 . 健康报，2000；2. 11：4
150. 郑灵巧 . 艾滋病人的希望 . 健康报，2001；2. 3：4

# 序　　言

《临床儿童口腔科学》历经两年的辛勤写作，现在终于脱稿，但我们的心情仍不能平静。因为我们深知虽然书稿经作者反复推敲、斟酌，但谬误之处在所难免，恳请广大读者批评指正。明年即将迎来我科创立十周年纪念日，谨以此书向她献礼，为她庆贺，祝她继续茁壮成长，再铸辉煌。

康为更同志担任本书的绘画工作，樊淑梅同志担任了书稿的打字和编排，轩昆、吴礼安、刘勇、杨少敏等承担了书稿的校对工作，对他们及儿童口腔科全体同志付出的辛勤劳动和热情关注表示感谢。

杨富生

2001年10月于西安

[General Information]
页数=6565
书名=111
SS号=111

（六）儿童的生理特点

第三节　精神发育

一、感觉的发育

二、运动的发育

三、言语的发育

四、情绪（感）的发育

（一）情绪（感）的分化

（二）恐惧与年龄的关系

第四节　头颅的生长发育

一、脑颅的生长发育

（一）颅顶

（二）颅底

二、面颅的生长发育

（一）面颅和脑颅的生长比例

（二）生长发育的方式

（三）面颅的宽、深和高度的发育趋势

三、上颌复合体的生长发育

（一）骨的沉积和吸收

（二）上颌复合体的结合缝

四、下颌骨的生长发育

（一）髁状突的生长发育

（二）下颌支的生长发育

（三）下颌体的生长发育

第五节　牙齿的生长发育

一、牙胚的生长发育

（一）乳牙胚的生长发育

（二）恒牙胚的生长发育

二、牙冠的生长发育

（一）乳牙牙冠的生长发育

（二）恒牙牙冠的生长发育

三、牙根的生长发育

（一）乳牙牙根的生长发育

（二）恒牙牙根的生长发育

四、牙齿生长发育的分期

（二）重叠分期法

第六节　牙列和咬合的生长发育

一、无牙期

二、服牙萌出期

三、乳牙咬合期

（一）牙列的生长发育

（二）咬合的生长发育

四、第一磨牙萌出期

（一）萌出方向和途径

（二）末端平面和第一磨牙的咬合关系

五、切牙替换期

（一）乳牙列生理间隙消失

（二）牙列前段长度增长

（三）乳尖牙间的宽度增加

（四）牙列高度的变化

（五）上颌中切牙间隙

（六）切牙拥挤

六、侧面牙萌出期

（一）替牙剩余间隙

（二）替换的时间和顺序
（三）牙列长度的变化
（四）牙列宽度的变化
（五）牙列高度的变化
七、第二磨牙萌出期
八、年轻恒牙咬合期

第三章　牙齿萌出和乳、恒牙替换

第一节　牙齿萌出

一、正常萌出
（一）牙齿萌出的时间和顺序
（二）牙齿萌出的临床表现
（三）牙齿萌出的机制
二、异常萌出
（一）萌出性囊肿和血肿
（二）早萌
（三）迟萌
（四）异位萌出
（五）易位萌出
（六）不萌

第二节　乳、恒牙替换

一、正常替换
（一）时间和顺序
（二）生理性乳牙根吸收
（三）临床表现
二、异常替换
（一）乳牙滞留
（二）乳牙早失
（三）低位乳牙

第四章　儿童牙齿的解剖生理

第一节　乳牙的解剖

一、乳牙解剖的共性特点
（一）颜色
（二）数量
（三）大小
（四）形态
（五）相邻关系
（六）硬组织结构
二、乳前牙解剖特点
（一）牙冠
（二）牙根
（三）根长与冠长的比值
（四）髓腔
三、乳磨牙解剖特点
（一）牙冠
（二）牙根
（三）根长与冠长的比值
（四）髓腔

第二节　乳牙生理功能

一、咀嚼功能
二、促进颌面部和全身生长发育
三、诱导恒牙萌出和正常恒牙咬合的形成
四、发音功能
五、美观功能

第五节　根尖诱导成形术

一、根尖诱导成形术的历史

二、牙根未发育完全的年轻恒牙的解剖形态

三、诱导根尖形成的途径

四、根尖诱导成形术的特点

（一）治疗特点

（二）适应证

（三）治疗阶段

（四）治疗步骤

（五）根管永久充填的时机

（六）注意事项

五、诱导根尖形成的常用药物

（一）氢氧化钙制剂

（二）抗生素糊剂

（三）磷酸钙生物陶瓷

（四）骨形成蛋白

六、根尖诱导成形术后牙根形成类型和组织学结构

（一）牙根形成类型

（二）组织学结构

七、控制根管感染诱导根尖形成的实验研究

八、根尖诱导成形术疗效评定的依据和标准

（一）评定依据

（二）评定标准

第十章　儿童牙周组织疾病

第一节　牙周组织结构特点

一、牙周膜

二、牙槽骨

三、牙龈

第二节　牙周疾病的病因

一、局部因素

（一）牙菌斑和菌斑微生物

（二）软垢

（三）牙石

（四）创伤性咬合

（五）食物嵌塞

（六）不良习惯

二、全身因素

（一）饮食和营养

（二）血液病

（三）药物

（四）遗传

第三节　牙龈病

一、萌出性龈炎

（一）病因

（二）临床表现

（三）诊断

（四）治疗

二、不洁性牙龈炎

（一）病因

（二）临床表现

（三）诊断

（四）治疗

三、牙列拥挤性龈炎

（一）病因
（二）病理
（三）临床表现
（四）诊断
（五）治疗

四、卡他性龈炎

（一）病因
（二）临床表现
（三）诊断
（四）治疗

五、坏死性龈炎

（一）病因
（二）病理
（三）临床表现
（四）诊断
（五）治疗

六、青春发育龈炎

（一）病因
（二）临床表现
（三）诊断
（四）治疗

七、口呼吸型增生性龈炎

（一）病因
（二）临床表现
（三）诊断
（四）治疗

八、药物性牙龈增生

（一）病因
（二）病理
（三）临床表现
（四）诊断
（五）治疗

九、牙龈纤维瘤

（一）病因
（二）临床表现
（三）诊断
（四）治疗

第四节　牙周病

一、牙周炎

（一）病因
（二）病理
（三）临床表现
（四）诊断
（五）治疗

二、青少年牙周炎

（一）病因
（二）病理
（三）临床表现
（四）诊断
（五）治疗

第十一章　儿童常见粘膜病

第一节　口腔粘膜的组织结构与生理功能

一、一般组织结构

第三节　常见的儿童咬合诱导
一、乳牙早失间隙的保持
（一）乳牙早失的原因
（二）乳牙早失后的间隙变化
（三）间隙保持器的种类和适应证
（四）间隙保持器的预后
二、反？的早期矫治
（一）前牙反？的矫治
（二）后牙反？的矫治
三、第一磨牙的早期咬合诱导
（一）异位萌出的诱导
（二）近中移位的矫治
四、前牙拥挤的早期矫治
（一）定期观察法
（二）片切法
（三）系列拔牙法
五、口腔不良习惯的矫治
（一）吮指
（二）吮唇
（三）咬指甲
（四）口呼吸
（五）吐舌（异常吞咽）
第十五章　弱智、残疾儿童的口腔病诊疗
第一节　概论
一、弱智、残疾儿童的定义
二、弱智、残疾儿童口腔病诊疗的难点
三、弱智、残疾儿童口腔病诊疗的特点
第二节　脑性瘫痪
一、概论
二、全身临床表现特点
（一）痉挛型
（二）运动障碍型
（三）共济失调型
（四）强（僵）硬型
（五）混合型
三、口腔临床表现特点
（一）龋病
（二）龈炎
（三）牙齿发育异常
（四）牙列、咬合异常
（五）牙齿磨损
（六）外伤
（七）流涎
（八）口臭
四、牙病诊疗特点
（一）言语交流困难
（二）缓解肌肉紧张和不随意运动
（三）注意防止诊疗事故
（四）重度磨损牙的处置
（五）全身麻醉的应用
第三节　智力发育不全
一、概论
二、全身临床表现特点

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

四、先天性梅毒

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

五、艾滋病

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

六、病毒性肝炎

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

七、麻疹

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

八、水痘

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

九、手足口病

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

十、流行性腮腺炎

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

第四节　代谢性疾病

一、糖尿病

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

二、佝偻病

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

三、低磷酸脂酶病

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

第五节　内分泌疾病

一、甲状腺功能低下

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

二、甲状腺功能亢进

（一）全身临床表现特点
（二）口腔临床表现特点
（三）牙病诊疗特点

- 三、甲状旁腺功能低下
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 四、甲状旁腺功能亢进
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点

第六节　血液病

- 一、贫血
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 二、白血病
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 三、粒细胞缺乏症
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 四、血友病
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 五、原发性血小板减少性紫癜
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点

第七节　循环系统疾病

- 一、先天性心、血管病
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 二、川崎病
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点

第八节　肾脏疾病

- 一、急性肾小球肾炎
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 二、肾病综合征
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点
- 三、急性肾功能衰竭
  - （一）全身临床表现特点
  - （二）口腔临床表现特点
  - （三）牙病诊疗特点

第九节　变态反应性疾病

- 一、支气管哮喘